

أمراض القلب والأوعية

(ديفيدسون)

تقديم

أ. د. حسام الدين شبلي

أستاذ أمراض القلب بجامعة دمشق

ترجمة

د. محمد عبد الرحمن العينية

اختصاصي بالأمراض الداخلية

اختصاصي بالتخدير والعناية المشددة

دار القدس للعلوم

الطبعة العربية الأولى 2005

دار القدس للعلوم
للطباعة والنشر والتوزيع
دمشق - يرموك - هاتف: ٦٣٤٥٣٩١
فاكس: ٦٣٤٦٢٣٠ - ص.ب: ٢٩١٣٠
www.dar-alquds.com

مقدمة الأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي

بسم الله الرحمن الرحيم

تطورت العلوم في العقود الأخيرة وشملت كافة الميادين وكان نصيب الطب بكافة علومه من هذا التطور كبيراً وخاصة علم أمراض القلب الذي تعددت فروعه واختصاصاته وهذا أمر منطقي لأن أمراض القلب تصدرت الأسباب الرئيسية للوفيات.

وقد استفاد علم أمراض القلب من التقدم الكبير في كافة المجالات وخاصة المعلوماتية التي ساهمت بشكل كبير في تطور الطرق الاستقصائية القلبية (ايكو دوبلر وخاصة الملون وتلوين عضلة القلب بالدوبلر والايكو الظليل - التصوير الطبقي المحوري - الرنين المغناطيسي - استخدام النظائر المشعة - القثطرة القلبية) وكذلك الطرق العلاجية (المداخلات العلاجية أثناء القثطرة وأثناء الجراحة).

إن المرجع الموضوع بين أيدي القراء من طلبة طب وأطباء واختصاصيين يعتبر من المراجع الهامة الذي يمكن أن يقتنيه أي منا في مكتبته الخاصة.

ومن خلال تصفح هذا الكتاب نرى انه تم التركيز على نقطتين أساسيتين:

- التأكيد على دور السريريات في التشخيص وبذلك يكون هذا الكتاب قد مدَّ يد العون للأطباء السريرين المعنيين بتحليل الاضطرابات التي يشعر بها المريض ومحاولة ترجمتها من خلال الأعراض والعلامات التي يقومون بجمعها.
- التأكيد على دور الفحوصات جانب السريرية في التشخيص وتوجيه خطة المعالجة.

إن هذا الكتاب ورغم دخول الإنترنت إلى كافة المجالات وكافة المراكز العلمية يبقى المرجع الهام والأساسي في متناول اليد وهو معالج بأسلوب بسيط ومفهوم وعلمي ومنهجي، كما أرجو أن تكون الفائدة منه كبيرة ومستمرة رغم ما يحدث من تطور جديد كي لا يذهب عمل المؤلفين عبثا وأنا لا أخشى أن تضيع الفائدة من هذا الكتاب مع مرور الزمن لأنه يستند إلى أسس قوية وسيمدنا باستمرار بكل ما هو أساسي في أمراض القلب.

ولا يسعني إلا أن أشكر دار القدس للعلوم على ما قدمته للمكتبة العربية من مراجع ذات قيمة علمية كبيرة.

الدكتور حسام الدين شبلي
أستاذ أمراض القلب بجامعة دمشق

مقدمة الناشر

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين وأفضل الصلاة وأتم التسليم على سيدنا محمد وعلى آله وأصحابه أجمعين وبعد:

فإننا إذ نهنئ أنفسنا على الثقة الغالية التي منحها لنا قراؤنا الأعزاء وانطلاقاً من حرصنا على تقديم الجديد والمفيد في ميادين العلوم الطبية يسرنا أن نقدم للزملاء الأطباء والأخوة طلاب الطب هذا المرجع القيم في الأمراض الباطنة (ديفيدسون) وقد جاء اختيارنا له لما يتمتع به من سمعة طيبة وتناسق في معلوماته.

وقد عملنا على تجزئة الكتاب إلى فصول نقدمها تباعاً ثم نقوم بجمعها بمجلد واحد كما فعلنا في كتاب النلسون.

وأخيراً وليس آخراً لا يسعني إلا أن أتقدم بباقة شكر وامتنان للأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي الذي تفضل مشكوراً بالتقديم لهذا الكتاب، وتبيان أهميته.

والشكر الجزيل لكل من ساهم في إنجاز هذا العمل راجين من الله عز وجل أن يوفقنا دائماً في ا ختيار الأفضل لرفد مكتبتنا الطبية العربية بكل ما هو قيم.

والله من وراء القصد

د. محمود طلوزي
رئيس القسم الطبي
والمدير العام لدار القدس للعلوم

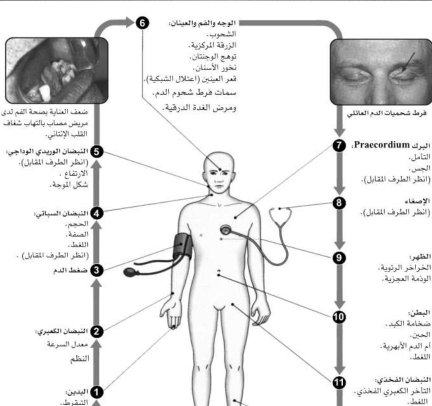
أمـراض القلب والأوعيـة

CARDIOVASCULAR DISEASE

المحتويات

الفحص السريري للجهاز القلبي الوعائي

CLINICAL EXAMINATION OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM



الزرقة والتبقرط لدى مريض مصاب بمرض قلبي ولادي مزرّق مركب.

المراقبة

الأعراض ودلائل الارتياح والتأمل:
- اللهاث. • الضائقة.. إلخ.

مظهر الجسم:
- كتلة الجسم (البدانة، الدنف).
- تناذر مارفان وتناذرات أخرى.

إرواء النسج:
- حرارة الجلد. • دفق البول.
- التعرق.

التهاب الأوعية لدى مريض مصاب بالتهاب شغاف القلب الإنتاني

الوذمة المحيطية لدى مريض مصاب بقصور قلب احتقاني.

الأعراض:

إن الارتباط الوثيق ما بين الأعراض والجهد لهو سمة مميزة للمرض القلبي وغالباً ما يستخدم التصنيف الوظيفي لجمعية نيويورك للقلب (NYHA) لتحديد درجة العجز:

- المرتبة I: ليس ثمة تحديد خلال النشاط الاعتيادي.
- المرتبة II: تحديد طفيف خلال النشاط الاعتيادي.
- المرتبة III: تحديد ملحوظ للفعاليات الطبيعية دون أعراض أثناء الراحة.
- المرتبة IV: العجز عن ممارسة النشاط الفيزيائي دون أعراض قد توجد الأعراض أثناء الراحة.

❹ فحص النبض الشرياني:

- تتحدد طبيعية النبض بأمرين: حجم الضربة والمطاوعة الشريانية، ويجب أن يتم التقييم بجس الشرايين السباتين.
- إن فقر الدم وقصور الأبهر والأسباب الأخرى المسببة لزيادة في حجم الضربة تحدث بشكل نموذجي نبضاً قافزاً مع سعة عريضة.
- إن ضعف وظيفة البطين الأيسر والتضيق التاجي والأسباب الأخرى المسببة لنقص في حجم الضربة قد تنتج نبضاً خيطياً ضعيفاً ومرتفعاً ببطء.
- الشرايين تكون مرنة وبالتالي فهي تمتص أو تخمد موجة النبض وإذا أصبحت الشرايين غير مطاوعة (قاسية وصلبة) نتيجة لتأثير الشيخوخة أو ارتفاع التوتر الشرياني أو التصلب العصيدي فيمكن لموجة النبض أن تتضخم ولذا فإن النبض المتبارز يمكن أن يكون مظهراً لمرض شرياني واسع. علاوة على ذلك فإن التشارك الشائع نسبياً بين ضعف وظيفة البطين الأيسر والمرض الشرياني يمكن أن يحدث نبضاً طبيعياً من حيث التظاهر.

المظاهر المميزة للنبض الوريدي عن النبض الشرياني في العنق:

- النبض الوريدي له قمتان في كل دورة قلبية (الشرياني له قمة واحدة).
- يتغير النبض الوريدي مع التنفس (يهبط أثناء الشهيق) والوضعية.
- الضغط البطني يسبب ازدياداً في النبض الوريدي.
- لا يجس النبض الوريدي ويمكن أن ينغلق الوريد بالضغط الخفيف.

❺ فحص النبض الوريدي الوداجي JVP:

- الضغط الأذيني الأيمن هو الذي يحدد ارتفاع الـ JVP ولذا فهو يرتفع في قصور القلب الأيمن وينخفض في نقص حجم الدم.
- الموجة هي ناجمة عن الانقباض الأذيني وتغيب في الرجفان الأذيني لكنها تتضخم في تضيق مثلث الشرف وفي جميع أشكال الضخامة البطينية (مثلاً: فرط التوتر الرئوي، التضيق الرئوي) وفي حالات أخرى تسبب بطيناً أيمناً قاسياً وغير مطاوع (مثل احتشاء البطين الأيمن).
- تضطرب العلاقة ما بين الانقباض الأذيني والانقباض البطيني في العديد من اللانظميات، ويمكن لموجات المدفع العملاقة أن تكون مرئية عند تقلص الأذينة اليمنى ضد دسام مثلث الشرف المغلق أو المفتوح جزئياً كما يمكن أن تكون متقطعة (كما في حصار القلب التام) أو منتظمة (كما في النظم العقدي).
- قصور مثلث الشرف يؤدي إلى موجات V العملاقة المتوافقة مع الانقباض البطيني.
- يرتفع النبض الوريدي الوداجي بشكل كبير ومستمر في انسداد الأجوف العلوي وقد يُبدي ارتفاعاً متناقضاً خلال الشهيق في الانحصار القلبي أو التهاب التامور العاصر.

Ventricular
Systole Diastole
a c v x y x

العنصر	الحدث
موجة a	انقباض الأذينة اليمنى.
موجة c	الدفعة السباتية المنتقلة عند بدء الانقباض (غير مرئية عادة)
موجة v	الامتلاء الأذيني المنفعل ضد الدسام مثلث الشرف المغلق خلال الانقباض.
الانحدار x	الاسترخاء الأذيني الأيمن وانحدار الدسام مثلث الشرف في الانقباض.
الانحدار y	الامتلاء المنفعل للبطين الأيمن في بدء الانبساط.
ملحوظة: قمتا الموجتين a، v هما المشاهدتان بالشكل الأكثر سهولة.	

شكل موجة النبض الوريدي الوداجي.

❼ جس البرك Praecordium:

التقنية:

- ضع عقب اليد فوق الحافة اليسرى للقص ونهايات الأصابع فوق القمة، ثم تحرَّ المنطقة الأبهرية والرئوية بوضع الأصابع في المسافات الوربية.

الشذوذات الشائعة لضربة القمة:

- فرط الحمل الحجمي: مثلاً القصور التاجي: منزاحة، فاعلة، متأرجحة.
- فرط الحمل الضغطي: مثلاً التضيق الأبهري: متميزة، دافعة.
- خلل الحركية Dyskinetic مثلاً: الداء الإكليلي أم الدم: منزاحة، غير متوافقة.

شذوذات أخرى:

- صوت أول S1 مجسوس (ضربة قمة ناقرة، تضيق تاجي).
- صوت ثاني مجسوس S2، (فرط توتر شرياني شديد).
- ضخامة بطين أيمن (دفعة أو رفعة بطينية يمنى). يُشعر بها في عقب اليد.
- أم دم أبهرية.

❽ إصغاء القلب:

- الاستماع الأمثل:
- تأكد من أن القطع الأذنية للسماعة مناسبة تماماً.
- اختبر السماعة بدرجات متفاوتة من الضغط عليها.
- حدد وقت الأصوات بجس النبض السباتي.
- استخدم القمع لفحص الأصوات منخفضة اللحن:
- أصوات القلب الأول، الثاني، الثالث، الرابع، نفخات منتصف الانبساط.
- استخدم الغشاء للأصوات عالية اللحن:
- النفخات الشاملة للانقباض، النفخات الانبساطية الباكرة.
- إصغ إلى الأصوات كما لو أنها قطعة موسيقية:
- أي لحن أو أي إيقاع تستطيع سماعه؟
- حلل كل صوت على حدة.

المرض القلبي الوعائي هو الأكثر شيوعاً لوفيات البالغين، ففي المملكة المتحدة ثلث الرجال وربع النساء سوف يموتون نتيجة لأمراض نقص التروية القلبية (الإقفار) وفي العديد من بلدان الغرب انخفضت نسبة حدوث هذه الأمراض في العقدين أو الثلاثة عقود الأخيرة، لكنها بالمقابل آخذة بالارتفاع في أوربا الشرقية وفي شبه القارة الهندية، مما قاد للتنبوء بأن الأمراض القلبية الوعائية سوف تكون عما قريب السبب الأبرز للموت في أنحاء العالم قاطبة، ويمكن لاستراتيجيات الوقاية والعلاج من أمراض القلب أن تكون فاعلة بشكل كبير، وقد خضعت إلى تقييم صارم خلال العديد من التجارب العشوائية المراقبة. وإن العلاج المرتكز على الأدلة لأمراض القلب الوعائية يمتلك من القوة أكثر من أي مجموعة مرضية أخرى وذلك على وجه التقريب.

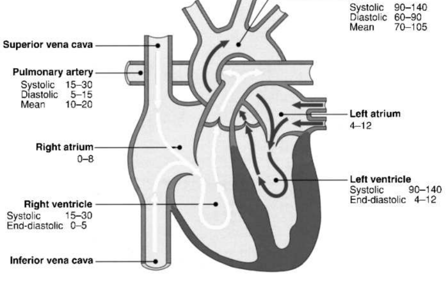
إن أمراض الدسامات القلبية شائعة، لكن آليتها الإمراضية تتنوع بحسب اختلافات مناطق العالم، ففي شبه القارة الهندية هي ناجمة على الأرجح عن الحمى الرثوية، في حين أن الداء التنكسي للدسام الأبهري هو المشكلة الأكثر شيوعاً في الغرب.

وهناك عاملان حاسمان يحدان من إمكانية التعرف السريع على تطور الداء القلبي، أولهما: كثيراً ما يكون هذا الداء كامناً، فعلى سبيل المثال قد يترقى داء الشرايين الإكليلية إلى مرحلة متقدمة قبل ملاحظة المريض لأي عرض، وثانيهما: أن التنوع في الأعراض، التي يمكن أن تُعزى إلى الداء القلبي، محدود كما أن من الشائع تظاهر العديد من الإمراضيات بمسار عرضي مشترك.

التشريح الوظيفي، الفيزيولوجيا والاستقصاءات
FUNCTIONAL ANATOMY,PHYSIOLOGY AND INVESTIGATIONS

التشريح ANATOMY

يقوم القلب بعمله كما لو أن مضختان منفصلتان تعملان بشكل متوازي، فالقلب الأيمن يُنشئ الدورة الرئوية، بينما يغذي القلب الأيسر بقية الجسم. وتقوم الأذينة اليمنى بتصريف الدم غير المؤكسج من الأجوفين العلوي والسفلي، وتفرغ الدم إلى البطين الأيمن، الذي بدوره يضخه إلى الشريان الرئوي، أما الأذينة اليسرى فتصرف الدم المؤكسج الآتي من الرئتين عبر أوردة رئوية أربعة وتفرغه ضمن البطين الأيسر، الذي بدوره يضخه إلى الشريان الأبهر (انظر الشكل 1)، وخلال التقلص البطيني ينغلق الدسامان الأذينيان البطينيان (دسام مثلث الشرف في القلب الأيمن، والدسام التاجي في القلب الأيسر) وينفتح الدسامان الرئوي والأبهري، أما في الانبساط، فينغلق الدسامان الرئوي والأبهري، وينفتح الدسامان الأذينيان البطينيان. وفي الأحوال الطبيعية فإن الضغوط في البطين الأيسر تكون أكبر مما هي عليه في الأيمن بأربعة أضعاف على الأقل، وتبلغ سماكة جدار البطين الأيسر عادة ما لا يقل عن اسم بالمقارنة مع سماكة تبلغ 2-3 ملم للأيمن، تتوضع الأذينتان ضمن المنصف أمام المري والأبهر النازل، بينما يتوضع البطينان إلى الأمام من الأذينتين مع تضاؤل تدريجي لحجمهما أثناء نزولهما باتجاه قمة القلب، التي تتوضع أيسر الخط المتوسط.

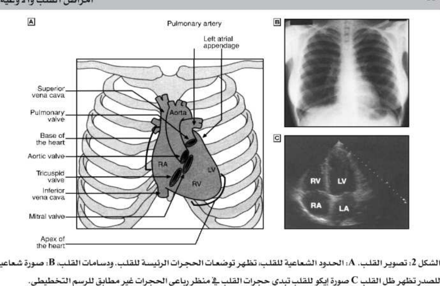


الشكل 1: اتجاه جريان الدم عبر القلب. الأسهم البيضاء تظهر تحرك الدم غير المؤكسج عبر القلب الأيمن إلى الرئتين. الأسهم السوداء تظهر تحرك الدم المؤكسج من الرئتين إلى الدوران الجهازي. الضغوط الطبيعية ممثلة في كل حجرة بالملمتر زئبقي.

يتوضع البطين الأيمن أسفل القص مباشرة وهو لا يقع على يمين البطين الأيسر فقط وإنما أيضاً إلى الأمام منه، ويشغل القلب الطبيعي أقل من 50٪ من قطر الصدر المعترض في المستوى الجبهي.

كما يظهر على صورة الصدر الشعاعية، يتشكل ظل القلب، على يسار المريض، من قوس الأبهر والجذع الرئوي وزائدة الأذينة اليسرى appendage والبطين الأيسر، أما على اليمين، فإن الأذينة اليمنى تتصل بالوريدين الأجوفين العلوي والسفلي، تتشكل الحافة السفلية اليمنى من البطين الأيمن. (انظر الشكل 2 A). قد يتغير ظل القلب في الحالات المرضية أو الشذوذات القلبية الولادية نتيجة للتضخم أو التوسع.

تصوير القلب بالصدى (الإيكو) يظهر القلب على شكل شرائح ثنائية البعد بحيث يظهر حجم كل من حجرات القلب بشكل منفرد، كما يظهر شذوذات الدسامات (انظر الشكل 2 C).



الشكل 2: تصوير القلب. A: الحدود الشعاعية للقلب، تظهر توضعات الحجرات الرئيسة للقلب، ودسامات القلب، B: صورة شعاعية للصدر تظهر ظل القلب C صورة إيكو للقلب تبدي حجرات القلب في منظر رباعي الحجرات غير مطابق للرسم التخطيطي.

A. الدروان الإكليلي The coronary circulation:

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي والإكليلي الإيمن من الجيبين الإكليلين الأيسر والأيمن بعد الدسام الأبهري تماماً (انظر شكل 3)، ينقسم الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي بعد 2.5 سم من منشئه إلى: الشريان الإكليلي الأيسر الأمامي النازل (LAD) الذي يسير ضمن الميزابة الأمامية بين البطينين وإلى الشريان المنعكس الأيسر (CX) الذي يسير خلف القلب في الميزابة الأذينية البطينية، يعطي الـ LAD فروعاً مغذية للقسم الأمامي من الحاجز (الشرايين الثاقبة الحاجزية Septal Perforaforms) وللجدار الأمامي وقمة البطين الأيسر، أما الشريان المنعكس (CX) فيعطي فروعاً هامشية تغذي الأجزاء الخلفية والوحشية والسفلية من البطين الأيسر. يسير الشريان الإكليلي الأيمن (RCA) ضمن الميزابة الأذينية البطينية اليمنى معطياً فروعاً مغذية للأذينة اليمنى والبطين الأيمن والوجه السفلي الخلفي للبطين الأيسر، أما الشريان الخلفي النازل فيسير ضمن الميزابة الخلفية بين البطينين ويغذي القسم الخلفي من القلب، وهو فروع من الشريان الإكليلي الأيمن (RCA) عند حوالي 90٪ من الأشخاص (الجهاز الأيمن المسيطر)، فيما ينشأ لدى البقية من الشريان المنعكس (CX) (الجهاز الأيسر المسيطر). إن التشريح الإكليلي الدقيق يختلف من شخص لآخر بشكل كبير، وهناك ما يدعى بالتغيرات الطبيعية العديدة. يغذي الشريان الإكليلي الأيمن العقدة الجيبية الأذينية (SA) في حوالي 60٪ من الأفراد، والعقدة الأذينية البطينية (AV) في حوالي 90٪ منهم. وبالتالي فإن انسداد الـ RCA في قسمه الداني غالباً ما يؤدي إلى بطء قلب جيبي، كما يمكن أن يسبب أيضاً حصاراً للتوصيل الكهربي للعقدة الأذينية الجيبية، ويؤدي الانسداد المفاجئ للشريان الإكليلي الأيمن RCA الناجم عن خثرة إكليلية إلى احتشاء في الجزء السفلي من البطين الأيسر، وللبطين الأيمن في الغالب. أما الانسداد المفاجئ للشريان الأيسر الأمامي النازل LAD وللشريان المنعكس الأيسر CX فسوف يسبب احتشاء في المناطق الموافقة من البطين الأيسر، ويكون انسداد الشريان الأيسر الرئيسي مميتاً في العادة. أما الجهاز الوريدي

فهو يتبع بشكل رئيسي الشرايين الإكليلية، لكنه يصب في الجيب الإكليلي في الميزابة الأذينية البطينية الخلفية، ومن ثم في الأذينة اليمنى، وهناك جهاز لمفاوي واسع يصب في الأوعية التي تتماشى مع الأوعية الإكليلية وتنتهي أخيراً في القناة الصدرية.

B. تعصيب القلب Nerve supply of the heart:

يتزود القلب بكلا النوعين من التعصيب، الودي ونظير الودي، وتقوم الأعصاب الودية بتزويد الألياف العضلية في الأذينتين والبطينين وجهاز التوصيل الكهربي، إن التأثيرات الإيجابية على تقلصية inotropic وعلى سرعة Chronotropic القلب يتوسطها بشكل مسيطر مستقبلات $\beta1$ الأدرنرجية، بينما تسيطر $\beta2$ الأدرنرجية في العضلات الملس للأوعية، وتتوسط في عملية التوسع الوعائي، إن الألياف نظيرة الودية ما قبل العقد والألياف الحسية تصل إلى القلب عبر العصب المبهم، في حين تعصب الأعصاب الكولينرجية العقدتين الأذينية البطينيةAV والجيبية الأذينية SA عبر مستقبلات موسكارينية M2. وفي حالات الراحة تسيطر ألياف المبهم المثبطة مؤدية إلى تباطؤ سرعة القلب، بينما يؤدي التنبيه الأدرنرجي المصاحب للجهد وللتوتر النفسي والحمى وغيرها من الأسباب إلى تسرع نبض القلب. وأما في الحالة المرضية فقد يتأثر الإمداد العصبي للقلب، فمثلاً المرضى المصابون بقصور قلب قد يصبح الجهاز الودي خاضعاً للتنظيم الأعلى Upregulatd، في حين أنه في مرضى الداء السكري تحدث أذية للأعصاب بالذات ولذا لا ينجم عن ذلك سوى تغيير طفيف في سرعة القلب.

يناقش جهاز التوصيل الكهربي بالتفصيل في الصفحة 21.

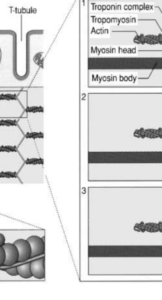
A
Left coronary artery
Aorta
Left main coronary artery
Superior vena cava
Pulmonary artery and valve
Sinoatrial node
Left anterior descending artery (LAD)
Right coronary artery (RCA)
Septal perforator branches
Diagonal branches
Circumflex artery (CX)
Obtuse marginal
Atrioventricular node
Posterior descending
Inferior vena cava
Apex
B
C

الشكل 3: شرايين القلب الإكليلية. A: مخطط للمظهر الأمامي، B: تصوير الأوعية الإكليلية المتناظر (Corresponding) يبدي الشريان الإكليلي الأيسر. C: الشريان الإكليلي الأيمن.

A. تقلص العضلة القلبية Myocardial contraction:

يبلغ طول خلايا العضلة القلبية Myocytes حوالي 50-100 µm وكل خلية تتفرع وتتشابك مع الخلايا المتاخمة، وهناك قرص مقحم Intercalated Disc يسمح بالتوصيل الكهربي (عبر وصلات فجوية) وبالتوصيل الميكانيكي (عبر الـ Fascia adherens) إلى الخلايا المتاخمة. ويعتبر القسيم العضلي Sarcomere (2 µm طولاً) الوحدة الأساسية للتقلص، ويكون مرتصفاً مع قسيمات اللييفات العضلية المتاخمة، مما يعطي منظراً مخططاً بسبب خطوط Z (انظر الشكل 4). تتصل خييطات الأكتين (وزن جزيئي 47000) بخطوط Z عبر زاوية قائمة، وتتشابك مع خييطات الميوزين الموازية والأكثر سماكة منها (وزن جزيئي 500000). إن الاتصالات المعترضة ما بين جزيئات الأكتين والميوزين تحتوي على أنظيم ATPase لللييفات العضلية، المسؤول عن تحطيم الأدينوزين ثلاثي الفوسفات ATP من أجل تأمين الطاقة اللازمة للتقلص، وتتشكل بنية حلزونية من اجتماع سلسلتين من الأكتين إضافة إلى جزيء ثان هو التروبوميوزين الذي يتوضع في ميزابات حلزون الأكتين، وجزيء آخر هو التروبونين الذي يتصل مع كل سابع جزيء من الأكتين (انظر الشكل 5).

الشكل 4: رسم تخطيطي للخلايا العضلية Myocytes وللألياف العضلية، يظهر ترتيب اللييفات العضلية والنبيبات الطولانية والعرضانية الممتدة من الشبكة البلاسمية العضلية Sarcoplasmic Reticulum. المقطع المبسط يبدي رسماً تخطيطياً للقسيم العضلي مع خييطات ثخينة تمثل الميوزين وخييطات رفيعة مؤلفة بشكل رئيسي من الأكتين.



الشكل 5: عملية التقلص داخل الليف العضلي.
A: رسم تخطيطي للقسيم العضلي (sarcomere) يُظهر تراكب خُييطات الأكتين والميوزين.
B: شكل مكبر لبنية خُيط الأكتين.
C: المراحل الثلاثة للتقلص والناجمة عن قصر الساركومير.
1- موضع ارتباط الأكتين مشغول بالتروبونين.
2- تحرر الـ ATP معتمد على شوارد الكالسيوم التي ترتبط بالتروبونين وتزيح التروبوميوزين. موضع الارتباط مكشوف. (ADP: أدينوزين ثنائي الفسفات، ATP: أدينوزين ثلاثي الفسفات).
3- ميل زاوية ارتباط رأس الميوزين، تسبب قصر الليف العضلي.

وخلال التقلص يحدث قصر في القسيم العضلي ناجم عن تشابك جزيئات الأكتين والميوزين دون حدوث تغير في طول أي جزيءٍ منهما، ويبدأ التقلص عندما يصبح الكالسيوم متاحاً خلال طور الاستقرار Plateau Phase من كمون العمل، ويتم ذلك بدخول شوارد الكالسيوم إلى الخلية منتقلةً من الشبكة البلاسمية العضلية، وحالما يرتفع تركيز هذه الشوارد يتم اتحاد الكالسيوم مع التروبونين مما يؤدي إلى حدوث التقلص. إن قوة تقلص العضلة القلبية تنظم بواسطة تدفق شوارد الكالسيوم عبر (أقنية الكالسيوم البطيئة) وإن المدى الذي يمكن أن تصل إليه درجة قصر القسيم العضلي هو الذي يحدد حجم ضربة البطين ويصل هذا القصر إلى حده الأقصى استجابة لعقاقير ذات تأثير قوي على القلوصية القلبية أو بواسطة الجهد الشديد. وعلى أية حال فإن توسع القلب المشاهد في قصور القلب يكون ناجماً عن انزلاق الليفات العضلية والخلايا المتاخمة أكثر مما هو ناجم عن زيادة طول القسيمات العضلية.

B. العوامل المؤثرة على النتاج القلبي Factors influencing cardiac output:

يتحدد النتاج القلبي بجداء حجم الضربة مع سرعة نبض القلب، ويتعلق حجم الضربة بضغط نهاية الانبساط، (الحمل القبلي Preloard) وبالمقاومة الوعائية المحيطية (الحمل البعدي afterlaod). إن تمدد العضلة القلبية (الناشئ عن زيادة حجم نهاية الانبساط أو الحمل القبلي) يؤدي إلى زيادة قوة التقلص، ويحدث ازدياد في حجم الضربة، وتعرف هذه العلاقة بقانون ستارلنغ للقلب (انظر الشكل 23 صفحة 53). ينخفض الحمل البعدي مع هبوط ضغط الدم وهذا الأمر يتيح للألياف العضلية قدراً أكبر من القصر، وبالتالي يحدث زيادة في حجم الضربة.

إن الحالة القلوصية للعضلة القلبية مراقبة بشكل جزئي عبر الجهاز العصبي الهورموني وهي تتأثر أيضاً بالعديد من الأدوية المقوية للقلب Inotropic Drugs ومضاداتها، وإن تحديد الاستجابة للتغيرات الفيزيولوجية أو لدواء ما يمكن التنبؤ به على أساس التأثير المشترك على الحمل القبلي، والحمل البعدي وعلى القلوصية.

C. العوامل المؤثرة على مقاومة الجريان الدموي الجهازي:

Factors influencing resistance to systemic blood flow:

إن جريان الدم الجهازي يعتمد بشكل حاسم على المقاومة الوعائية، وبالتالي فإن التغيرات الصغيرة في القطر الداخلي تكون ذات تأثير ملحوظ على جريان الدم تسيطر العوامل الاستقلابية والميكانيكية على المقوية الشريانية، ويتم التضيق المحدث عصبياً عبر مستقبلات α الأدرينالية في العضلات الملس للأوعية، بينما يحدث التوسع عبر المستقبلات المسكارينية ومستقبلات $\beta 2$ الأدرينالية، وبالإضافة لذلك فإن المواد المضيقة للأوعية والمتحررة موضعياً أو جهازياً تؤثر على المقوية، وتتضمن المضيقات الوعائية: النور أدرينالين، الإنجيوتنسين II الإندوثلين. في حين يعتبر الأدينوزين، البراديكينين، البروستاغلاندين، وأوكسيد الآزوت موسعات وعائية. وترتفع مقاومة جريان الدم مع زيادة اللزوجة، التي تتأثر بشكل رئيسي بتركيز الكريات الحمر (الهيماتوكريت).

D. العوامل المؤثرة على مقاومة الجريان الدموي الإكليلي:

Factors influencing resistance to coronary blood flow:

تتلقى الأوعية الدموية الإكليلية تعصيباً ودياً ونظير ودي. إن تنبيه مستقبلات α الأدرينالية يسبب تقبضاً وعائياً في حين تنبيه مستقبلات $\beta 2$ الأدرينالية يسبب توسعاً وعائياً. إن التأثير المسيطر للتنبيه الودي على الشرايين الإكليلية هو التوسع الوعائي، كما أن التنبيه نظير الودي يسبب أيضاً توسعاً بسيطاً في الشرايين الإكليلية الطبيعية، وتطلق البطانة الإكليلية السليمة أوكسيد النتريك الذي يحث على التوسع الوعائي، لكن في حال تأذي البطانة بالعصيدة فيمكن للتضيق الوعائي أن يصبح هو المسيطر. إن الهرمونات الجهازية والببتيدات العصبية وعوامل أخرى مشتقة موضعياً مثل الإندوثيلنات Endothelins والتي تعتبر أقوى المضيقات الوعائية المعروفة تؤثر أيضاً على المقوية الشريانية والجريان الإكليلي، ويوجد توازن مماثل لذلك في الدوران الجهازي ويؤثر على المقوية الوعائية المحيطية وعلى ضغط الدم. وكنتيجة للتنظيم الوعائي فإن التضيق العصيدي في الشريان الإكليلي لا يحد من الجريان حتى أثناء الجهد مالم تنقص المساحة المقطعية العرضية للوعاء المتضيق بمقدار 70٪ على الأقل.

الجدول 1: التأثيرات الحركية الدموية للتنفس.

	شهيق	زفير
الضغط الوريدي الوداجي:	ينخفض.	يرتفع.
ضغط الدم:	ينخفض (حتى 10 ملم زئبقي).	يرتفع.
سرعة القلب:	يتسرع.	يتباطأ.
الصوت القلبي الثاني:	ينشطر*.	يتحد*.

* يُطيل الشهيق قذف البطين الأيمن Rv فيتأخر P2. ويقصر قذف البطين الأيسر، ويتقدم A2. ويحدث الزفير تأثيرات معاكسة.

E. التأثيرات الحركية الدموية للتنفس The haemodynamic effects of respiration:

ينخفض الضغط ضمن الصدر خلال الشهيق مما يؤدي إلى سحب الدم ضمن الصدر، وهذا الأمر يحدث زيادة في جريان الدم عبر القلب الأيمن، على أية حال فإن حجماً هاماً من الدم يُحتجز في الصدر حينما تتوسع الرئتان، إن الزيادة في وساعة السرير الوعائي الرئوي تتخطى عادة أي زيادة في نتاج القلب الأيمن، وبالتالي فهناك انخفاض في جريان الدم إلى القلب الأيسر خلال الشهيق، وبالمقابل يتشارك الزفير مع انخفاض العود الوريدي إلى القلب الأيمن وانخفاض في نتاج القلب الأيمن، وارتفاع في العود الوريدي إلى القلب الأيسر (لأن الدم ينضغط إلى خارج الرئتين) وبالتالي يزداد نتاج القلب الأيسر، إن التأثير الواضح لهذه التغيرات في القلب الطبيعي ملخص ضمن (الجدول 1).

النبض المتناقص Pulsus Paradoxus:

يستخدم هذا التعبير لوصف الانخفاض المفاجئ (الدرامي) في ضغط الدم خلال الشهيق، والمميز للاندحاس (انظر صفحة 48) وللتضيق التاموري (انظر صفحة 253) وللانسداد الشديد في الطرق الهوائية. وما هذه الظاهرة سوى مبالغة لما يحدث في الأحوال الطبيعية. وتنجم هذه الظاهرة في انسداد الطرق الهوائية عن احتداد التغير في الضغط ضمن الصدر بتأثير التنفس، وفي الإصابة التامورية، فإن انضغاط القلب الأيمن يمنع حدوث الزيادة الطبيعية في جريان الدم عبر القلب الأيمن أثناء الشهيق، مما يفاقم من الهبوط الاعتيادي في العود الوريدي إلى القلب الأيسر، ويؤدي إلى انخفاض ملحوظ في ضغط الدم.

استقصاء الداء القلبي الوعائي INVESTIGATION OF CARDIOVASCULAR DISEASE

هناك بعض الاستقصاءات البسيطة مثل تخطيط القلب الكهربي ECG، والتصوير الشعاعي للصدر، وتصوير القلب بالصدى (الإيكو) يمكن إجراؤها بشكل مقنع إلى جانب السرير، وعلى أية حال فهناك إجراءات أكثر تعقيداً مثل القثطرة القلبية، الومضان النووي، التصوير الطبقي المحوسب (CT)، التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) تتطلب تسهيلات خاصة.

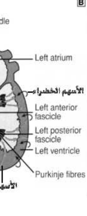
I. تخطيط القلب الكهربي ELECTROCARDIOGRAPHY (ECG):

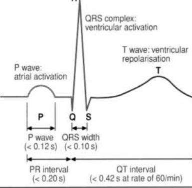
يستخدم تخطيط القلب الكهربي لتوضيح اللانظمية القلبية، وعيوب التوصيل، ولتشخيص وتحديد ضخامة العضلة القلبية، والإقفار أو الاحتشاء، ويمكن له أيضاً أن يعطينا معلومات عن عدم توازن الكهرليات وعن سمية بعض الأدوية.

المبدأ الأساسي في تخطيط القلب هو أن الفعالية الكهربائية لخلية عضلية قلبية تسبب زوالاً في استقطاب غشائها، وينتشر زوال الاستقطاب هذا على طول الخلية أو الليف، منتقلاً إلى الخلايا المجاورة، وتكون النتيجة عبارة عن موجة تتحرك أمام زوال الاستقطاب، تمر هذه الموجة عبر القلب وتنشئ تيارات كهربائية يمكن تحريها بواسطة لواقط (أقطاب) سطحية. كما يمكن تضخيمها وإظهارها على شكل مخطط كهربي للقلب. ومن وجهة النظر الكهربائية فإن القلب يعمل كما لو كان مؤلفاً من حجرتين فقط، لأن الأذينتين تتقبضان معاً كما أن البطينين ينقبضان معاً، وضمن جهاز التوصيل الكهربي فإن العقدة الجيبية الأذينية (الجيبية) تتوضع عند اتصال الوريد الأجوف العلوي والأذينة اليمنى، وهذه العقدة هي مصدر النبضات المسؤولة عن نظم القلب في الأحوال الطبيعية (النظم الجيبي). وإن زوال استقطاب العقدة الجيبية الأذينية يطلق موجة أمام زوال الاستقطاب تنتقل عبر الأذينتين، وإن التوصيل المباشر إلى البطينان يُمانع من قبل الحلقة الليفية Annulus fibrosus التي تعزل الأذينتين عن البطينين، أما العقدة الأذينية البطينية AVN والتي تعتبر في الأحوال الطبيعية الطريق الوحيد للتوصيل من الأذينتين إلى البطينين فتقع تحت شغاف الأذينة اليمنى عند النهاية السفلية للحاجز بين الأذينتين، وهي ذات ناقلية بطيئة، وتقوم بتعديل تواتر التوصيل إلى البطينات، أما حزمة هيس فتمر من AVN عبر الحلقة الليفية، وتنقسم إلى الغصن الأيمن RBB والغصن الأيسر LBB وكل منهما ينزل إلى الأسفل من الجانب الموافق من الحاجز بين البطينين، (انظر الشكل 6 A) وينتشر إلى الخارج على شكل شبكة ألياف بوركنجي، ينقسم الغصن الأيسر إلى الحزيمتين الأمامية والخلفية Fascicles وإن أذية أي من القسمين الرئيسين للحزمة يمكن أن تتظاهر على مخطط القلب الكهربي على شكل حصار غصن أيمن أو أيسر، بينما الأذية الانتقائية لإحدى حزيمتي الغصن الأيسر (حصار نصفي انظر صفحة 117) تنتج انحرافاً في المحور الكهربائي. إن شذوذات النظم القلبي مناقشة في (الصفحات 100 - 119).

A. المساري القياسية الإثنا عشر لـ ECG: (انظر الجدول 2).

يبدأ في الحالة سوية التفعيل القلبي في العقدة الجيبية الأذينية، لكن لا يمكن التقاطه على الـECG، وبعدها ينتشر زوال الاستقطاب عبر الأذينتين، منشئاً الموجة P ومحدثاً التقلص الأذيني، وتمثل الفترة PR التأخر الحادث من بدء زوال استقطاب الأذينتين إلى بدء زوال استقطاب البطينين، (انظر الشكل 6) ومن ثم تنتشر الفعالية الكهربائية بسرعة عبر حزمة هيس وعبر الغصنين محدثة التقبض البطيني ومنشئة المركب QRS. إن الكتلة العضلية للبطينين أكبر بكثير من كتلة الأذينتين ولذلك فإن مركب QRS يكون بالنتيجة أوسع من الموجة P، وتكون عملية إعادة الاستقطاب أكثر بطئاً وتحدث في الاتجاه المعاكس، من النخاب epicardium وحتى الشغاف وتنتج الموجة T، وتمثل الفترة QT (انظر الشكل 6) الفترة الكلية لزوال الاستقطاب وعود الاستقطاب. إن مخطط القلب ذي الاتجاهات الإثني عشر يتولد من مساري الصدر والأطراف الناظرة إلى القلب من اتجاهات مختلفة. هناك أربع مسار للأطراف واحد على كل رسغ وواحد على كل كاحل، تتصل بمسرى انتهائي مركزي يكون متعادلاً من الناحية الكهربائية.





الشكل 6: جهاز التوصيل القلبي. A: يبدأ زوال الاستقطاب من العقدة الجيبية الأذينية وينتشر عبر الأذينتين ومن ثم عبر العقدة AV (الأسهم البيضاء) ثم يصل زوال الاستقطاب إلى البطينات عبر حزمة هيس وغصنيها (الأسهم الزرقاء)، ويكون عود الاستقطاب بالاتجاه المعاكس (الأسهم الخضراء). B: مكونات الـ ECG التي توافق زوال وعود الاستقطاب كما هو مصور في الجزء A، الحد الأعلى للمجال الطبيعي لكل فترة معطىً بين هلالين.

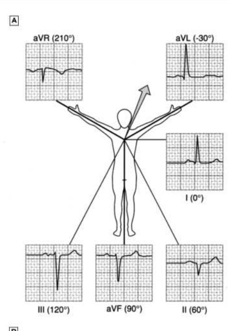
تكون الإشارة المسجلة من المسرى المستقصي الموضوع على الرسغ الأيسر مزدادة نسبة إلى المسرى المركزي الانتهائي، ولذا يرمز للمسرى بـ aVL (انظر الشكل 7)، وبشكل مماثل يتم الحصول على إشارة مزدادة من الذراع اليمنى (aVR) والساق اليسرى (aVF). تسجل هذا المساري الفعالية الكهربائية للقلب ضمن المستوى الجبهي بفاصل 120 درجة بين كل مسرى وآخر. إن قراءات المساري III,II,I (المساري ثنائية القطب) تنتج بطرح إشارتي المسريين المتجاورين: **فالمسرى I**: الذراع اليسرى – الذراع اليمنى، **والمسرى II**: الساق اليسرى – الذراع اليمنى. **والمسرى III**: الساق اليسرى – الذراع اليسرى، واصطلاحاً يشار للمسرى I بالدرجة 0 ضمن محور المستوى الجبهي، تُعين المساري الأخرى انطلاقاً من هذه النقطة، فيصبح المسرى aVF +90° والـ aVL -30°...إلخ.

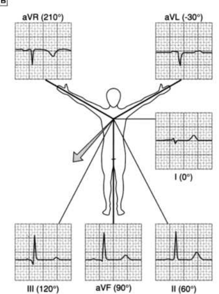
الجدول 2: اصطلاحات وفترات الـ ECG.

• زوال الاستقطاب باتجاه المسرى: انحراف إيجابي.	• المربع الكبير (5 ملم) = 0.2 ثا.
• زوال الاستقطاب بعيداً عن المسرى: انحراف سلبي.	• المربع الصغير (1ملم) = 0.04 ثا.
• الحساسية: 10 ملم = 1 ملي فولت.	• سرعة نبضان القلب: 1500/ الفاصل R-R (ملم).
• سرعة الورق: 25 ملم/ثا.	(هذا يعني 300 ÷ عدد المربعات الكبيرة بين ضربتين).

عندما ينتشر زوال الاستقطاب باتجاه أحد المساري فإنه يحدث انحرافاً إيجابياً في ذلك المسرى وعندما يتحرك بعيداً يسجل انحرافاً سلبياً. إن الاتجاه الأساسي لزوال الاستقطاب في القلب يعرف بالمتجه الرئيسي Main Vector أو بالمحور Axis وعندما يشكل المتجه زاوية قائمة مع أحد المساري فإن زوال الاستقطاب في ذلك المسرى يكون متساوياً في الإيجابية والسلبية وفي المثال المبين في (الشكل 7) فإن المركب QRS متساوي الكهربية Isoelectic في الـ aVL، سلبي في aVR، وأكثر ما يكون إيجابياً في المسرى II. ولذلك يكون المتجه الرئيسي أو المحور لزوال الاستقطاب 60°. ويقع محور القلب الطبيعي ما بين – 30° و +90° ويبين (الشكل 8) أمثلة عن انحراف المحور للأيسر وللأيمن.

الشكل 7: مظهر الـ ECG مأخوذاً من مواضع تسجيلية متنوعة في المستوى الجبهي.





الشكل 8: محور الـ QRS: الأسهم الكبيرة تشير إلى المحور QRS الرئيسي. A. انحراف محور أيسر. B. انحراف محور أيمن.

من بين المساري الكهربائية المستخدمة يوجد لدينا 6 اتجاهات صدرية V6-V1 يتم وضعها فوق موضع القلب على الجانب الأمامي والجانبي للصدر. يتوضع الاتجاهين V1 و V2 فوق البطين الأيمن تقريباً، بينما يتوضع الاتجاهين V3 و V4 فوق الحجاب بين البطينين، أما الاتجاهين V5 و V6 فيتوضعان فوق البطين الأيسر. يملك البطين الأيسر كتلة عضلية أكبر وبالتالي يمثل العنصر الأكبر من مركب QRS. يحدث نزع الاستقطاب للحجاب بين البطينين في البداية وهو يتجه من اليسار نحو اليمين مولداً بذلك الانحراف السلبي البدئي في V6 (موجة Q) والانحراف الإيجابي البدئي في V2 (موجة R). يتضمن الطور الثاني من نزع الاستقطاب تفعيل جسم البطين الأيسر والذي يولد انحرافاً إيجابياً كبيراً أو موجة R في V6 (مع تغيرات مقلوبة في V2). أما الطور الثالث والأخير من نزع الاستقطاب فيشمل البطين الأيمن مولّداً انحرافاً سلبياً صغيراً أو موجة S في V6 (انظر الشكل 9).

تخطيط القلب الكهربائي في حالة الاحتشاء ونقص التروية:

عندما تتعرض منطقة من العضلة القلبية لنقص تروية أو احتشاء، تصبح عودة الاستقطاب ونزع الاستقطاب شاذة مقارنةً مع العضلة القلبية المحيطة. ففي الاحتشاء الشامل لجدار العضلة Transmural يُشاهد ارتفاع بدئي في القطعة ST (تيار الأذية) في الاتجاهات المواجهة أو المتوضعة فوق الاحتشاء، ثم تظهر موجاتQ (انحراف سلبي) عندما تصبح كامل سماكة جدار العضلة القلبية متعادلة كهربائياً مقارنة مع العضلة المحيطة. أما في نقص تروية العضلة القلبية فإن التخطيط يُظهر انخفاضاً في القطعة ST و/ أو انقلاباً في الموجة T أو الاثنين معاً. عادةً ما تتعرض المنطقة تحت الشغاف نقص التروية بشكل أسهل من غيرها. يمكن مشاهدة تغيرات مماثلة في الموجةT والقطعة ST في حالات أخرى مثل: ضخامة البطين الأيسر واضطرابات الشوارد.

الشكل 9: تسلسل تفعيل البطينات. A: يحدث تفعيل الحجاب أولاً ثم يتلوه انتشار النبضة خلال البطين الأيسر ومن ثم البطين الأيمن. B: المركبات القلبية الكهربائية الطبيعية في الاتجاه V1 و V6.

B. تخطيط القلب الكهربائي أثناء الجهد (الشدة) Exercise (Stress) ECG:

يتم تسجيل تخطيط القلب الكهربائي باستخدام 12 اتجاه أثناء التمرين على البساط المتحرك أو الدراجة. يتم وضع اتجاهات الأطراف على الكتفين والوركين بدلاً من المعصمين والكاحلين. يعتبر بروتوكول بروس Bruce الشكل الأكثر استخداماً في اختبار البساط المتحرك بالإضافة إلى كونه مدروساً بشكل جيد (انظر الجدول 3). يتم تسجيل أرقام الضغط الشرياني وتقييم الأعراض دورياً خلال الاختبار. يمكن مشاهدة الاستطبابات العامة لاختبار الجهد في (الجدول 4). يُعتبر الاختبار إيجابياً في حال تطور ألم خناقي أو انخفاض القطعة ST أكثر من 1 سم أو الاثنين معاً (انظر الشكل 62) إن نتائج اختبار تحمل الجهد ETT ليست دائماً حاسمة. فهناك بعض مرضى الداء الإكليلي من يكون لديهم الاختبار سلبياً (سلبية كاذبة)، وهناك آخرون يكون الاختبار لديهم إيجابياً دون مرض إكليلي (إيجابية كاذبة). يُعتبر اختبار الجهد أداة مسح Screening غير موثوقة حيث أن الاستجابة الشاذة في المجموعات منخفضة الخطورة (مثل النساء غير العرضيات في متوسط العمر) يُمثل غالباً إيجابية كاذبة أكثر من كونه اختبار إيجابي حقيقي. بالرغم مما سبق، فهناك موجودات معينة في اختبار الجهد تشير إلى نقص تروية قلبية شديدة (انظر الجدول 5).

يعتبر اختبار الجهد مضاد استطباب في حالة الخناق غير المستقر أو قصور القلب غير المعاوض أو ارتفاع التوتر الشرياني الشديد أو الانسداد الشديد في مخرج البطين الأيسر (مثل تضيق الأبهر).



الجدول 3: بروتوكول بروس لاختبار تحمل الجهد.

	السرعة (ميل/سا)	نسبة الميلان ٪
المرحلة 1:	1.7	10
المرحلة 2:	2.5	12
المرحلة 3:	3.4	14
المرحلة 4:	4.2	16
المرحلة 5:	5.0	18

كل مرحلة تستمر لمدة 3 دقائق.

الجدول 4: استطبابات اختبار الجهد.

- لتأكيد التشخيص في حالة خناق الصدر.
- لتقييم خناق الصدر المستقر.
- لتقييم الإنذار بعد احتشاء القلب.
- لتقييم النتائج بعد إعادة التوعية الإكليلية مثل رأب الأوعية الإكليلية.
- لتشخيص وتقييم المعالجة في حالة اضطراب النظم المحرض بالجهد.

الجدول 5: اختبار الجهد: الموجودات الدالة على خطورة عالية.

- انخفاض عتبة نقص التروية (كأن يحدث في المرحلة 1 أو 2 من بروتوكول بروس).
- انخفاض الضغط الشرياني أثناء الاختبار.
- تغيرات تخطيطية لنقص التروية منتشرة أو واضحة أو مطوّلة.
- اضطراب نظم يحدث بالجهد.

C. تخطيط القلب الجوال Holter:

يمكن إجراء تسجيل مستمر لواحد أو أكثر من الاتجاهات القلبية بوصلها إلى مسجل صغير محمول. وإن هذه التقنية مفيدة في تحري النوب العابرة من اضطراب النظم أو نقص التروية والتي قد تحدث نادراً وبالصدفة خلال الوقت القصير الذي يستغرقه تسجيل تخطيط القلب الكهربائي الروتيني ذو 12 الاتجاه (انظر الشكل 50).

يمكن استخدام العديد من الأجهزة منها المحمولة ومنها المزروعة والتي يمكن تفعيلها من قبل المريض لتسجيل التخطيط خلال النوب العرضية وبالتالي تعتبر مناسبة بشكل خاص للاستقصاء عند مرضى لديهم أعراض نادرة وذات خطورة محتملة.

تملك العديد من هذه الأجهزة إمكانية نقل تسجيلات التخطيط الكهربائي إلى مركز قلبي عبر الهاتف.

II. الأشعة RADIOLOGY:

تفيد صورة الصدر الشعاعية في تقييم حجم وشكل القلب، ووضع الأوعية الدموية الرئوية والساحات الرئوية. يمكن الحصول على أغلب هذه المعلومات عن طريق إسقاط خلفي أمامي PA أثناء الشهيق العميق. بينما يعتبر الإسقاط الأمامي الخلفي AP مناسباً إذا كان المريض حبيس الفراش (كما في العناية المشددة) ولكنه يؤدي إلى تضخيم ظل القلب بسبب انفراج Divergence حزمة الأشعة.

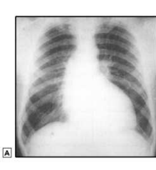
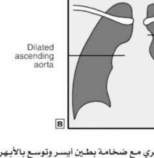
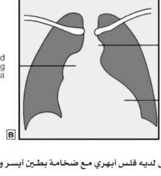
يمكن تقدير الحجم الكلي للقلب بالمقارنة بين أكبر عرض لمحيط القلب مع أكبر قطر عرضي داخلي لجوف الصدر. يجب أن يكون المشعر القلبي الصدري أقل من 0.5 كما يجب أن يكون القطر العرضي للقلب أقل من 15.5 سم. تُشاهد ضخامة ظل القلب ككل في الانصباب التاموري. وقد تشاهد ضخامة قلبية خادعة نتيجة كتلة منصفية أو الصدر القمعي وبالتالي لا يمكن تقديرها بشكل مقبول من خلال الصورة الأمامية الخلفية AP.

يمكن تمييز توسع الأجواف القلبية بالتغيرات النوعية التي تسببها على محيط القلب (انظر الشكل 10 و11):

- يؤدي توسع الأذينة اليسرى إلى بروز الزائدة الأذينية اليسرى Appendage مع ظهور الحافة اليسرى للقلب بشكل مستقيم بالإضافة إلى ظل قلبي مضاعف أيمن القص مع زيادة في عرض زاوية الجؤجؤ Carina (التفرع الرغامي) بسبب دفع القصبة الرئيسة اليسرى للأعلى.
- تبرز ضخامة الأذينة اليمنى خلال الحافة اليمنى للقلب نحو الساحة الرئوية اليمنى السفلية.
- تؤدي ضخامة البطين الأيسر إلى بروز الحافة السفلية اليسرى للقلب مع ضخامة ظل القلب. كما تؤدي إلى تدوير Rounding الحافة اليسرى للقلب.
- تزيد ضخامة البطين الأيمن من حجم القلب مؤدية لانزياح قمة القلب نحو الأعلى مع استقامة الحافة اليسرى للقلب.

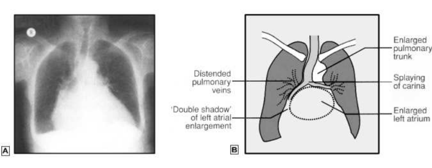
يمكن تحري التكلس في الصمام التاجي أو الأبهري باستخدام الإسقاط الجانبي أو المائل، لأنه قد يحجب بالعمود الفقري بالمنظر الخلفي الأمامي PA. ولكن يبقى إيكو القلب (تصوير القلب الصدوي) أكثر حساسية.

قد يظهر في الساحات الرئوية احتقان أو وذمة كما في قصور القلب، كما تُشاهد زيادة الجريان الدموي الرئوي (الاحتقان الرئوي Pulmonary Plethora) في التحويلة Shunt من اليسار لليمين.



الشكل 10: مريض لديه قلس أبهري مع ضخامة بطين أيسر وتوسع بالأبهر الصاعد. A. صورة شعاعية للصدر. B. موضع البنى الأساسية للقلب.



الشكل 11: مريض لديه تضيق وقلس تاجي مع ظهور ضخامة بالأذينة اليسرى وبروز جذع الشريان الرئوي. A. صورة شعاعية للصدر. B. البنى الأساسية.

III. تصوير القلب الصدوي (الإيكو) (ECHOCARDIOGRAPHY (ECHO:

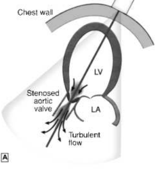
A. إيكو القلب ثنائي البعد Tow-dimensional echocardiography:

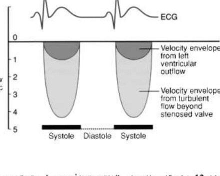
يُشابه إيكو القلب الأشكال الأخرى للتصوير بالأمواج فوق الصوتية حيث يسمح بإظهار بنى القلب كشريحة ثنائية البعد Slice. ويتم الحصول على الصور بوضع محول الأمواج فوق الصوتية Transducer على جدار الصدر ولذلك يعتبر إجراءاً غير غازياً. يمكن مشاهدة تقلص البطينات في الزمن الحقيقي Real-Time وهي أسهل تقنية متوفرة لتقييم وظيفة البطينات (انظر الجدول 6). يمكن تصوير الصمامات بسهولة مع إظهار الشذوذ في بنيتها ووظيفتها، كما يمكن مشاهدة التنبتات في التهاب شغاف القلب. وتعتبر هذه التقنية قيمةً لتحري الكتل داخل القلب مثل الأورام أو الخثرات كما يمكن استخدامها في تحديد الشذوذ البنيوي المركب في أمراض القلب الخلقية.

الجدول 6: الاستطبابات العامة لإيكو القلب.
• تقييم وظيفة البطين الأيسر.
• تشخيص وتحديد شدة المرض الصمامي.
• الكشف عن التنبتات في التهاب الشغاف.
• الكشف عن آفات القلب البنيوية في الرجفان الأذيني.
• التحري عن وجود انصباب تاموري.
• الكشف عن آفات القلب البنيوية في حالة الصمات الجهازية.

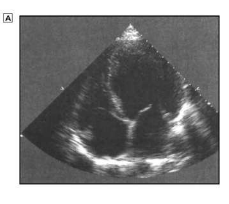
B. إيكو القلب بالدوبلر Doppler echocardiography:

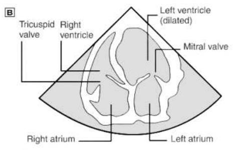
تعتمد هذه التقنية على حقيقة أو موجات الصوت المنعكسة من الأجسام المتحركة كخلايا الدم الحمراء داخل القلب تخضع لتغير في التردد Frequency. يمكن تحري سرعة واتجاه حركة الخلايا الحمراء (وبالتالي الدم) في أجواف القلب والأوعية الكبيرة. كلما كان تغير التردد أكبر، كانت حركة الدم أسرع. المعلومات المستقاة يمكن إظهارها كخريطة تمثل سرعة الدم مقابل الزمن بالنسبة لنقطة معينة في القلب (انظر الشكل 12) أو كمخطط ملون في صورة الإيكو ثنائي البعد بالزمن الحقيقي Real Time (انظر الشكل 13).

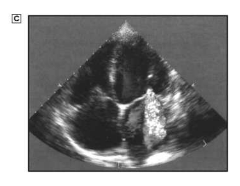




الشكل 12: إيكو قلب بالدوبلر في التضيق الأبهري. A. يتم تصوير الصمام الأبهري عبر منظر (ثنائي الجوف) حيث تمر حزمة الدوبلر مباشرة خلال مخرج البطين الأيسر والأبهر نحو الجريان المضطرب خلف الصمام المتضيق. B. يتم تسجيل سرعة خلايا الدم لتحديد السرعة القصوى وبالتالي مدروج الضغط عبر الصمام. إن النسبة بين السرعة قبل الصمام (مخرج البطين الأيسر) وبعده (السرعة القصوى) تشير إلى مدى تسارع الدم وبالتالي إلى شدة التضيق. وكمثال فإن ارتفاع النسبة أكثر من 4: 1 يدل على تضيق شديد.







الشكل 13: توضيح البنى القلبية الأساسية باستخدام الإيكو عبر منظر (رباعي الأجواف) A. نهاية الانبساط. B. المعالم الأساسية. C. الانقباض: تم استخدام الدوبلر الملون لتوضيح القلس التاجي والذي يظهر بشكل قذفة مضطربة بشكل اللهب نحو الأذينة اليسرى.

يعتبر إيكو القلب بـالدوبلر قيمـاً في تحـري الاتجاهـات غـير الطبيعيـة لجريـان الـدم كمـا في القلـس التـاجي أو الأبهري وفي تقييم مدروج الضغط كالمدروج خلال صمـام أبـهري متضيـق (انظـر الشـكل 12). تكـون السـرعة الطبيعية بحدود 1م/ ثا، وتزداد سرعة الجريان في حال وجود تضيق. كمثال: يمكن أن تصل السرعة الأبهرية القصوى إلى 5 م/ثا في حالة التضيق الأبهري الشديد. يمكن تقييم مدروج الضغط خلال صمام أو آفة عن طريق معادلة برينولي Bernoulli:

مدروج الضغط (مم ز) = 4 × (السرعة القصوى م/ثا)^2

تتضمن تقنيات الإيكو الحديثة تصويراً بالأمواج فوق الصوتية داخل الأوعية والذي يمكن استخدامه في تحديد شذوذات جدار الأوعية وتوجيه العلاج التداخلي Interventional للأوعية الإكليلية. بالإضافة إلى ذلك هناك تصوير العضلة القلبية بالدوبلر Doppler Myocardial Imaging والذي يمكن استخدامه في تحديد الوظيفة الانقباضية والانبساطية للقلب.

C. تصوير القلب الصدوي عبر المري Transoesophageal echocardiography:

تعتمد هذه التقنية على تمرير مجس Probe الأمواج فوق الصوتية (والذي يكون بشكل المنظار الداخلي) داخل المري حيث يوضع مباشرةً خلف الأذينة اليسرى، يؤدي ذلك لإظهار صورة واضحة جداً فيمكن على سبيل المثال رؤية تنبتات صغيرة جداً في التهاب الشغاف يصعب كشفها بالإيكو العادي. إن الصور عالية الجودة التي يمكن الحصول عليها بهذه التقنية تجعلها قيمةً خاصةً من أجل استقصاء المرضى الذين لديهم سوء في وظيفة الصمام الصنعي (خاصةً التاجي)، بالإضافة لمرضى التشوهات الخلقية (مثل عيب الحاجز الأذيني)، ومرضى الصمات الجهازية الذين قد يكون لديهم آفة قلبية لم يمكن تحديدها بالإيكو عبر جدار الصدر.

D. التصوير المقطعي المحوسب Computed tomographic CT:

يُفيد في تصوير أجواف القلب والأوعية الكبيرة بالإضافة إلى التامور والأعضاء المحيطية. وكممارسة يُعتبر هذا الإجراء الأكثر إفادةً في تصوير الأبهر في حال الشك بتسلخ الأبهر (انظر الشكل 84).

E. التصوير بالرنين المغناطيسي Magnetic resonance MRI:

يحتاج التصوير بالرنين المغناطيسي إلى أشعة غير مؤينة حيث يستخدم لإجراء شرائح Slices متعددة للأجواف والأوعية الكبيرة للقلب. يُفيد المرنان في تصوير الأبهر بالإضافة إلى تطبيقات أخرى متزايدة. (انظر الشكل 83).

IV. القثطرة القلبية CARDIAC CATHETERISATION:

تعتمد هذه التقنية على إدخال قثطار مصمم بشكل خاص ضمن وريد أو شريان باتجاه القلب وذلك بالاستعانة بالتنظير الشعاعي. وهي تفيد في قياس الضغوط داخل القلب وأخذ عينات من الأجواف القلبية بالإضافة إلى الحصول على تصوير الأوعية بحقن مادة ظليلة في المنطقة المراد تصويرها.

تستخدم قثطرة القلب الأيسر بشكل رئيسي لتقييم داء الشرايين الإكليلية بالإضافة إلى تقييم آفات الصمام التاجي والأبهري والأبهر. ويستخدم تصوير البطين الأيسر لتحديد حجم ووظيفة البطين الأيسر، أما تصوير الشرايين الإكليلية فيستخدم للتحري عن التضيقات (انظر الشكل 14) بالإضافة إلى توجيه إجراءات إعادة التوعية مثل التوسيع بالبالون أو وضع شبكة Stenting. يتم الإجراء عادةً بقثطرة الشريان الفخذي أو العضدي أو الكعبري، وهي تجرى عادةً بأمان حيث أن الاختلاطات الخطيرة تحدث في أقل من حالة من كل 1000 حالة.

تستخدم قثطرة القلب الأيمن لتقييم ضغط الشريان الرئوي بالإضافة لتحري التحويلات Shunts داخل القلب وذلك بقياس إشباع الأكسجين في الأجواف المختلفة. كمثال: إن ارتفاع إشباع الأكسجين من 65٪ في الأذينة اليمنى إلى 80٪ في الشريان الرئوي يدل على تحويلة كبيرة من اليسار لليمين والتي قد تعود لعيب حاجزي بطيني VSD. يمكن قياس نتاج القلب أيضاً عن طريق تقنية تمديد الصباغ Dye Dilution أو التمديد الحراري thermodilution. يمكن قياس ضغط الأذينة اليسرى مباشرة بثقب الحاجز بين الأذينتين من الأذينة اليمنى بواسطة قثطار خاص. ولكن للحصول على تقدير مُرضي لضغط الأذينة اليسرى فيجب تسفين Wedging قثطار بفتحة نهائية أو بالون في أحد فروع الشريان الرئوي. يُستخدم قثطار بالون سوان-غانز Swan-Ganz لمراقبة الضغط الإسفيني الرئوي كموجه على ضغط امتلاء البطين الأيسر في المرضى الحرجين.

الشكل 14: الشرايين الإكليلية: الأمامي النازل الأيسر والمنعكس مع تضيق الشريان الأمامي النازل الأيسر. A. تصوير للشرايين الإكليلية. B. مخطط للأوعية وفروعها.

V. التصوير بالنظائر المشعة RADIONUCLIDE IMAGING:

إن توفر نظائر مشعة باعثة لأشعة غاما مع عمر نصفي قصير وفّر إمكانية استخدام النظائر المشعة في دراسة الوظيفة القلبية بشكلٍ غير غاز. يتم كشف أشعة غاما بواسطة كاميرا ثنائية البعد أو مقطعية وبالتالي تكوين صور للقلب. تستخدم تقنيتين من أجل ذلك.

A. تصوير مجمع الدم لتقييم الوظيفة البطينية:

Blood pool imaging to assess ventricular function:

يتم حقن النظير المشع وريدياً حيث يختلط مع الدم الجاري، وتقوم كاميرا غاما بكشف كمية الدم المشع في القلب خلال الأطوار المختلفة للدورة القلبية بالإضافة لتوضيح حجم وشكل الأجواف القلبية. وعند ربط كاميرا غاما مع تخطيط القلب الكهربائي يصبح من الممكن جمع المعلومات خلال عدة دورات قلبية، بحيث يمكن حساب الجزء القذفي للبطين الأيسر (والأيمن) (وهو الجزء من الدم الذي يتم قذفه في كل ضربة). وتختلف القيم الطبيعية للجزء القذفي للبطين الأيسر من مركز لمركز ولكنها عادةً أكبر من 50-65 ٪.

B. تصوير تروية العضلة القلبية Myocardial perfusion imaging:

تعتمد هذه التقنية على الحصول على تفريسة ومضانية للعضلة القلبية أثناء الراحة وأثناء الجهد وذلك بعد إعطاء أحد النظائر المشعة وريدياً مثل ثاليوم[201] أو تترافوسمين (انظر الشكل 63). يمكن الحصول على معلومات كمية أكثر تكلفاً عن طريق التصوير المقطعي بقذف البوزيترون PET ولكنه غير متوفر إلا في بعض المراكز.

THERAPEUTIC PROCEDURES الإجراءات العلاجية

انظر (الشكل 15).

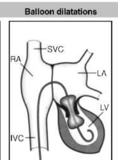
يمكن تمرير القثاطر تحت المراقبة الشعاعية من خلال الشريان الفخذي أو العضدي باتجاه القلب وبالتالي يمكن إجراء توسيع بالبالون أو وضع شبكة Stenting أو الاثنين معاً للشرايين الإكليلية المؤوفة كما يمكن توسيع الصمامات المتضيقة أحياناً (خاصةً الصمام التاجي) بنفس الطريقة. وأيضاً يمكن علاج تضيق برزخ الأبهر بتوسيع التضيق الأبهري بواسطة بالون كبير. يمكن علاج المرضى ذوي الآفات القلبية الخلقية مثل العيب الحاجزي الأذيني ASD والقناة الشريانية السالكة PDA وذلك عن طريق إغلاقها بواسطة أجهزة يتم إيصالها للقلب عبر القثطار.

يتم زرع نواظم الخطا لتصحيح بطء القلب أو الحصار. كما يملك نازع الرجفان الآلي المزروع نفس إمكانيات ناظم الخطا بالإضافة إلى قدرته على إعطاء صدمة داخلية لنزع رجفان القلب في حال حدوث نظم خطير مثل الرجفان البطيني.

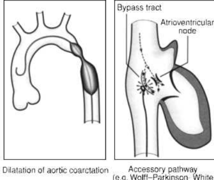
يمكن علاج اضطرابات النظم المعاودة بالاجتثاث الشعاعي Rediofrequency Ablation عبر القثطار، حيث يتم وضع قثطار بقرب المنطقة ذات الشذوذ في النقل الكهربائي وبالتالي إعطاء دفعة Impulse لاجتثاث النقل في هذه المنطقة من القلب.



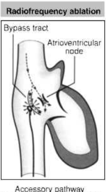
Coronary angioplasty and stenting



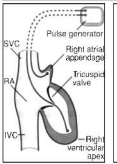
Mitral valvuloplasty

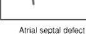


Dilatation of aortic coarctation

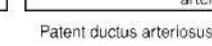


Accessory pathway (e.g. Wolff–Parkinson- White syndrome)



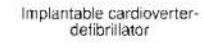


Atrial septal defect



Patent ductus arteriosus

Permanent pacemaker



Implantable cardioverter-defibrillator

الشكل 15: الإجراءات العلاجية القلبية: Ao = الأبهر، RA = الأذينة اليمنى. LA = الأذينة اليسرى. SVC = الوريد الأجوف العلوي. IVC = الوريد الأجوف السفلي. LV = البطين الأيسر. RV = البطين الأيمن. PDA = القناة الشريانية السالكة.

المظاهر الأساسية للأمراض القلبية الوعائية
MAJOR MANIFESTATIONS OF CARDIOVASCULAR DISEASE

تقع أعراض المرض القلبي الوعائي ضمن مجال ضيق نسبياً، ولذلك يعتمد التشخيص التفريقي عادةً على التحليل المتمهل للعوامل المفاقمة للأعراض، والفوارق الدقيقة في الأعراض الموصوفة من قبل المريض، بالإضافة إلى الموجودات السريرية والاستقصاءات المناسبة.

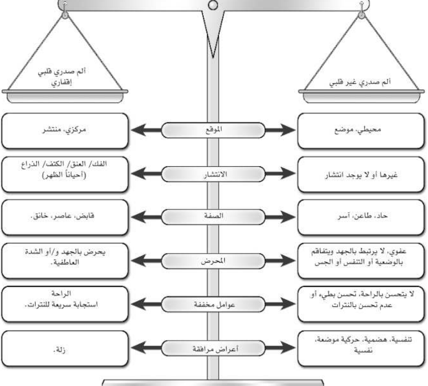
CHEST PAIN الألم الصدري

وهو عرضٌ شائعٌ للمرض القلبي، ولكنه أيضاً يمكن أن يكون تظاهراً ناجماً عن القلق أو مرض في الرئتين أو الجهاز الهضمي أو العضلي الهيكلي.

I. مميزات الألم القلبي الإقفاري CHARACTERISTICS OF ISCHAEMIC CARDIAC PAIN:

يمكن الاعتماد على عدد من المميزات النوعية للمساعدة في تمييز الألم القلبي عن الألم الناجم من أسباب أخرى (انظر الشكل 16). وقد يكون التشخيص صعباً لذلك فمن المساعد أحياناً تصنيف الألم إلى ألم قلبي إقفاري أكيد أو محتمل أو ممكن وذلك اعتماداً على الأدلة الموجودة (انظر الشكل 17).

الشكل 16: الألم القلبي الإقفاري النوعي. تستخدم إشارات إيمائية باليد مميزة لوصف الألم القلبي. الانتشار النموذجي للألم موضح بالشكل.



الشكل 17: تحديد الألم القلبي الإقفاري، توازن الأدلة.

1. موقع منشأ الألم *Site of Origin of Pain*:

يتوضع الألم القلبي بشكل نوعي في مركز الصدر وذلك تبعاً لأصل تعصيب القلب والمنصف.

2. الانتشار *Radiation*:

قد ينتشر الألم القلبي الإقفاري، -خاصة إذا كان شديداً- نحو العنق والفك والأطراف العلوية وحتى السفلية. أحياناً قد يشعر المريض بالألم القلبي فقط في أماكن الانتشار أو في الظهر. وإن ا لألم المتوضع فوق مقدم وأيسر الصدر وينتشر وحشياً قد يكون ناجماً عن عدة أسباب منها الآفات الرئوية أو الجنبية والإصابات العضلية الهيكلية والقلق.

3. صفات الألم Character of the Pain:

يكون الألم القلبي أصماً Dull أو قابضاً Constricting أو خانقاً Choking أو كثقل Heavy، ويتم وصفه عادةً بأنه عاصر Squeezing أو ساحق Crushing أو حارق Burning أو موجع Aching، ولا يتم وصفه بأنه حاد Sharp أو طاعن Stabbing أو واخز Pricking أو مثل السكين Like–Knife . قد يصف المريض إحساسه كضيق نفس أو قد يشكو من عدم الراحة أكثر من الألم. يستخدم المريض بشكل نوعي إشارات إيمائية بأيديهم (مثل يد مفتوحة أو قبضة محكمة) عندما يصفون الألم الإقفاري (انظر الشكل 16).

4. محرضات الألم Provocation:

يحدث الألم الخناقي أثناء (وليس بعد) الجهد ويزول بسرعة (في أقل من خمس دقائق) بالراحة. وقد يحدث أيضاً أو يُحرض عاطفياً كما أنه يميل للظهور بسهولة أثناء الجهد بعد وجبة ثقيلة أو ريح باردة. قد يُحرض الألم بشكل مماثل في الخناق غير المستقر أو المتزايد ولكن بجهد أقل أو حتى على الراحة. إن زيادة العود الوريدي أو الحمل القلبي التي تحدث عند الاستلقاء قد تكون كافية لتحريض الألم عند المرضى المعرضين (خناق الاستلقاء Decubitus Angina). قد يُسبق ألم الاحتشاء القلبي بفترة من خناقٍ مستقرٍ أو غير مستقرٍ، ولكنه قد يحدث دون سابق إنذار. بالمقابل فإن الألم الجنبي أو التاموري يوصف كإحساسٍ حادٍ Sharp أو آسرٍ Catching يُحرض بالتنفس أو السعال أو الحركة. بينما يكون الألم المصاحب لحركةٍ معينةٍ (الانحناء، التمدد، الدوران) ناجماً عن سببٍ عضلي هيكلي.

5. نمط البدء Pattern of Onset:

يستغرق ألم الاحتشاء القلبي نوعياً عدة دقائق أو أطول ليتطور، وذلك بشكل مماثل للخناق الذي يزداد تدريجياً تبعاً لشدة الجهد المبذول. أما الألم الذي يحدث بعد الجهد (أكثر من أثناءه) فيعود غالباً لسبب عضلي هيكلي أو نفسي. بالنسبة للألم الناجم عن تسلخ الأبهر أو الصمة الرئوية الكتلية أو الريح الصدرية فهو عادةً مفاجئ بشدة أو فوري البدء.

6. الأعراض المرافقة Associated Features:

يترافق ألم الاحتشاء القلبي أو تسلخ الأبهر أو الصمة الرئوية الكتلية عادةً مع اضطرابات ذاتية Autonomic مثل التعرق والغثيان والإقياء. تشكل الزلة التنفسية عادةً العرض البارز وأحياناً المسيطر في احتشاء القلب أو الخناق وتعود للاحتقان الرئوي الناجم عن سوء وظيفة البطين الأيسر الإقفارية العابرة. تترافق الزلة أيضاً مع الأسباب التنفسية للألم الصدري وقد تترافق مع سعال أو وزيز أو أعراض تنفسية أخرى. قد يكون وجود أعراض هضمية كلاسيكية (قلس مريئي، التهاب مري، قرحة هضمية، مرض صفراوي) دليلاً على المنشأ غير القلبي لألم الصدر، ولكن عسر الهضم المرتبط بالجهد يكون ناجم عن مرضٍ قلبيٍ عادةً.



II. التشخيص التفريقي للألم القلبي:

THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CARDIAC PAIN:

تُناقش هنا الحالات المذكورة في الجدول 7، أما التشخيص التفريقي للألم الصدري الجنبي أو المحيطي فتناقش في فصل الأمراض التنفسية.

الجدول 7: بعض الأسباب الشائعة للألم الصدري.

المركزية:

القلق/ الانفعال emotion (قد تسبب ألماً صدرياً محيطياً أيضاً).

قلبية:

- إقفار العضلة القلبية (خناق)[1]
- التهاب العضلة القلبية[1]
- احتشاء القلب[1].
- التهاب التامور[1].
- متلازمة انسدال الصمام التاجي[1].

أبهرية:

- تسلخ الأبهر[1].
- أم دم أبهرية[1].

مريئية:

- التهاب المري.
- متلازمة مالوري – وايس.
- تشنج المري[1].

صمة رئوية كتلية.

منصفية:

- التهاب الرغامى.
- الخباثة.

المحيطية:

الرئتين/الجَنْبَة pleura:

- احتشاء الرئة.
- الخباثة.
- ذات الرئة.
- السل.
- الريح الصدرية.
- أمراض النسج الضامة (نادراً).

عضلية هيكلية[2]:

- الفصال العظمي.
- التهاب الغضاريف الضلعية (متلازمة تايتز).
- كسور الأضلاع / الإصابة
- الألم العضلي الوبائي (مرض بورنولم).
- أذية العضلات بين الأضلاع.

عصبية[2]:

- فتق النواة اللبية.
- متلازمة مخرج الصدر.
- داء المنطقة.

[1] **تم مناقشتها في النص.**

[2] **قد تسبب أحياناً ألماً صدرياً مركزياً.**

1. المظاهر النفسية للألم الصدري *Psychological aspects of chest pain*:

تشكل الشدة العاطفية سبباً شائعاً جداً للألم الصدري غير النموذجي. ويُحب أن لا يُغفل هذا التشخيص إذا كان هناك علامات لقلقٍ أو عصاب Neurosis مع غياب العلاقة الواضحة بين الألم والجهد. على كل حال، من المهم التذكر بأن توقع المريض للإصابة بمرض قلبي هو تجربة مخيفة، خاصةً إذا كانت سبباً لموت صديق عزيز أو قريب، وبالتالي قد تتضافر المظاهر النفسية والعضوية. فالقلق قد يُضخم تأثيرات المرض العضوي وبالتالي قد يؤدي ذلك لتشويش التشخيص. بالإضافة إلى ذلك فإن المرضى الذين يعتقدون بأنهم يعانون من أمراض قلبية قد يخافون من إجراء أي جهد، وبالتالي يجعل ذلك من الصعب تمييز تحملهم الحقيقي للجهد وقد يتعقد التقييم أيضاً نتيجة عدم التكيف البدئي.

2. التهاب العضلة القلبية والتهاب التامور *Myocarditis and pericarditis*:

قد تؤدي هذه الحالات إلى ألم خلف القص أو أيسره أو في الكتف الأيمن أو الأيسر، ويتغير بشكل نوعي حسب شدة الحركة وحالة التنفس. يتم وصفه عادةً بأنه حاد Sharp أو يأسر Catch المريض أثناء الشهيق أو السعال، وعادةً يكون هناك قصة سابقة لمرض فيروسي.

3. انسدال الصمام التاجي *Mitral valve prolapse*:

قد تكون الآلام الصدرية الحادة المتوضعة في أيسر الصدر والموحية بمشكلة عضلية هيكلية عرضاً لانسدال الصمام التاجي.

4. تسلخ الأبهر *Aortic dissection*:

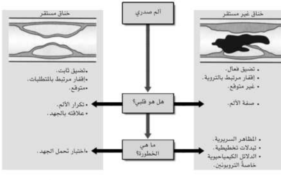
يكون الألم شديداً وحاداً وممزقاً حيث يشعر المريض به في الظهر أو مخترقاً الصدر نحو الظهر وهو فجائي البدء بشكل مثير.

5. الألم المريئي *Oesophageal pain*:

يمكن للألم المريئي أن يقلد الألم الخناقي بشكل وثيق، وهو يُحرض أحياناً بالجهد وقد يزول باستخدام النترات. على كل حال، يمكن عادةً من استنباط قصة تربطُ الألم الصدري بالأكل أو الشرب أو القلس المريئي.

6. الألم الصدري العضلي الهيكلي *Musculoskeletal chest pain*:

هذه المشكلة الشائعة تتميز بتنوع موقعها وشدتها وبأنها لا تنخرط ضمن أحد أنماط الألم المذكورة أعلاها. فالألم يمكن أن يتغير حسب وضعية أو حركة الجزء العلوي للجسم وقد يترافق بمضض موضع فوق أحد الأضلاع أو الغضاريف الضلعية. هناك عدد كبير من أسباب الألم الجداري الصدري منها التهاب المفاصل والتهاب غضاريف الأضلاع وأذية العضلات بين الأضلاع والإنتان بفيروس كوكساكي Coxsackie (الألم العضلي الوبائي Epidemic Myalgia أو مرض بورنولم Bornholm). قد تحدث العديد من أذيات النسج الرخوة نتيجة النشاطات اليومية مثل القيادة والعمل اليدوي والرياضة.



الشكل 18: تقييم خناق الصدر المستقر وغير المستقر المحتمل. تختلف المتغيرات المساعدة لتحديد الألم القلبي والخطورة بين الحالتين.

III. التقييم الأولي لألم قلبي مشتبه:
INITIAL EVALUATION OF SUSPECTED CARDIAC PAIN:

إن القصة السريرية المفصلة تعتبر حاسمة في تحديد كون الألم قلبياً أم لا. وبالرغم من أن الموجودات السريرية والاستقصاءات اللاحقة قد تساعد في تأكيد التشخيص، فإن فائدتها العظمى تكمن في تحديد طبيعة وشدة أي مرض قلبي كامن، بالإضافة إلى تحديد خطورة الاختلاطات والتدبير الأمثل لحالة المريض.

1. الخناق المستقر Stable angina:

إن العلامة الأساسية للخناق المستقر هي عدم الارتياح الصدري المتعلق بالجهد. ومن أهم النقاط في القصة السريرية تكرار الألم وعلاقته بالجهد الجسدي (وأحياناً العاطفي). ويجب الانتباه لفترة الأعراض وذلك لأن المريض الذي يعاني من خناق حديث العهد هو أكثر خطورة ممن كان لديه أعراض قديمة وغير متغيرة. يكون الفحص السريري عادةً طبيعياً ولكن قد يكشف عن عوامل خطورة مهمة (مثل ارتفاع شحوم الدم، السكري) أو عن سوء وظيفة البطين الأيسر (مثل ضربة شاذة لقمة القلب، نظم الخبب) أو عن مظاهر أخرى لآفة شريانية (مثل لغط، علامات لمرض وعائي محيطي) أو قد يكشف حالات أخرى لا علاقة لها ولكن قد تحرض خناقاً (مثل فقر الدم، آفة درقية). إن خناق الصدر هو عرض لمرض الشرايين الإكليلية ولكنه قد يكون تظاهرة لأشكال أخرى من المرض القلبي، خاصةً آفات الصمام الأبهري واعتلال العضلة القلبية الضخامي. إن اكتشاف نفخة قلبية أو علامات أخرى للحالات السابقة قد تسوغ إجراء إيكو القلب. بالنسبة للاستقصاءات الأساسية الأكثر أهمية فهي تعداد الدم الكامل وسكر الدم الصيامي وشحوم الدم واختبارات وظيفة الدرق وتخطيط القلب الكهربائي ذو 12 اتجاه. قد يساعد اختبار الجهد في تأكيد التشخيص كما يستخدم لتحديد المرضى عاليي الخطورة والمحتاجين لاستقصاء وعلاج أوسع.

2. المتلازمات الإكليلية الحادة Acute coronary syndromes:

قد ينجم الألم الصدري القلبي الشديد والمستمر عن خناق غير مستقر (والذي يتضمن خناق حديث البدء، خناق متزايد الشدة بسرعة، خناق أثناء الراحة) أو عن احتشاء قلبي حاد، وتعرف هذه الأسباب مجتمعة بالمتلازمات



الإكليلية الحادة. عادةً تكون نوبة الألم الصدري أثناء الراحة أول مظهر للداء الإكليلي، بالرغم من أنه قد تكون هناك قصة لخناقٍ مستقرٍ مزمنٍ سابقاً. وفي هذه الحالة، يعتمد التشخيص بشكل أساسي على صفة الألم والأعراض المرافقة. قد يكشف الفحص السريري علامات لمرضٍ مرافقٍ مُهم (مثل مرض وعائي دماغي و/أو وعائي محيطي) أو لاضطرابات ذاتية مثل الشحوب أو التعرق، أو الاختلاطات مثل اضطرابات النظم وقصور القلب.

يحتاج المرضى الذين يراجعون بأعراض تتماشى مع متلازمة إكليلية حادة إلى تقييم عاجل لأن هذه الحالات تحمل خطورة عالية لحدوث اختلاطات خطيرة يمكن تجنبها مثل الموت المفاجئ والاحتشاء القلبي. أما أهم الدلائل على الخطورة قصيرة الأمد فهي وجود علامات للشبط الهيموديناميكي (هبوط ضغط، قصور قلب)، تبدلات تخطيطية (ارتفاع أو انخفاض القطعة ST)، وهو الطريقة الأكثر إفادة في تصنيف وتقييم الحالة (انظر الشكل 19). من النادر استخدام الكرياتين كيناز والتروبونين والميوغلوبين في توجيه المعالجة الفورية، بالرغم من توفرها كتحاليل ممكن إجراؤها قرب سرير المريض، وذلك يعود للتحرر البطيء لهذه الدلائل الكيمياحيوية. إذا لم يكن التشخيص واضحاً، فيجب مراقبة المرضى المشتبه إصابتهم بالمتلازمة الإكليلية الحادة بالمشفى.

تخطيط القلب

ارتفاع مستمر للقطعة ST | إقفار | طبيعي

احتشاء حاد

فكّر بحالات الخثرة أو بإجراء تداخل على الأوعية الإكليلية عبر الجلد.

- أسبرين و/أو كلوبيدوغريل
- حاصر β.
- هيبارين.
- أعد تخطيط القلب.

إيجابي — تروبونين خلال 12 ساعة — سلبي

خطورة عالية

- إقفار معاود.
- ارتفاع التروبونين.
- عدم استقرار هيموديناميكي.
- اضطرابات نظم إقفارية.

فكّر بإجراء تصوير للأوعية الإكليلية ومثبطات الغليكوبروتين IIIa/IIb.

خطورة منخفضة

- مستقر.
- تروبونين طبيعي.

إجراء اختبار جهد مبكر. تخريج.

الشكل 19: التدبير الأولي للمتلازمة الإكليلية الحادة. يعتمد اللوغاريتم على الفحص السريري وتخطيط القلب ونتائج تحليل الدم.

إن تخطيط ECG يكون قيماً خاصة إذا أمكن الحصول عليه أثناء هجمة الألم. يجب قياس التروبونين البلازمي وفي حال كان طبيعياً فيجب إعادته بعد 12 ساعة كحد أدنى من بدء الأعراض. إن التغيرات الجديدة في الـ ECG أو ارتفاع التروبونين يؤكد تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة. إن تدبير احتشاء العضلة القلبية والخناق غير المستقر موصوف بالتفصيل (راجع الصفحات 155، 163).

إذا لم ينكس الألم بعد 12 ساعة من بدء الأعراض وكانت اختبارات التروبونين سلبية ولم توجد تغيرات جديدة على الـ ECG فإنه يمكن تخريج المريض من المشفى. لكن ينصح أحياناً بالإعداد لإجراء اختبار الجهد لكي نثبت أو نستبعد تشخيص الداء الإكليلي المستبطن عند هذه المرحلة.

الزلة التنفسية BREATHLESSNESS (DYSPNOEA)

قد تتراوح شدة الزلة التنفسية القلبية المنشأ من إحساسٍ غير مريح بالتنفس إلى إحساس مخيف بمشقة التقاط النفس. ينشأ الإحساس بالزلة التنفسية في قشر الدماغ ولا زالت المسالك العصبية المسؤولة عنه غير محددة بدقة، فهي تشمل مسالك التنبيه التي تنشأ من مستقبلات في الرئتين والسبيل الهوائي العلوي والعضلات التنفسية (انظر الجدول 8).

يوجد ثلاثة أشكال للزلة التنفسية القلبية المنشأ وهي وذمة الرئة الحادة وقصور القلب المزمن ومعادل الخناق (angina equivalent).

I. وذمة الرئة الحادة ACUTE PULMONARY OEDEMA:

قد يتحرض قصورٌ حادٌ في القلب الأيسر نتيجة حدثية كبيرة كاحتشاء العضلة القلبية أصابت قلباً سليماً في السابق، أو نتيجة حدثية صغيرة نسبياً كالرجفان الأذيني أصابت قلباً مريضاً. يسبب ارتفاعُ الضغط الانبساطي الخاص بالبطين الأيسر ارتفاعاً في الضغط ضمن الأذينة اليسرى والأوردة والأوعية الشعرية الرئوية. عندما يزيد الضغط السكوني ضمن الأوعية الشعرية الرئوية عن الضغط الجرمي الخاص بالبلازما (20–30 ملمز) تبدأ السوائل بالانتقال من هذه الأوعية إلى الأسناخ، الأمر الذي يؤدي للتنبيه التنفسي عبر العصب المبهم ومنعكس هيرينغ – بروير مما يؤدي بدوره لحدوث تنفسٍ سريع وسطحي. قد يسبب احتقانُ المخاطية القصبية الوزيز (الربو القلبي).

إن وذمة الرئة الحادة تجربة مروعة للمريض الذي يصف غالباً إحساسه بالجهاد لأخذ النفس. يمكن لوضعية الوقوف أو الجلوس منتصباً أن تؤمن بعض التخفيف من شدة الزلة التنفسية لأنها تنقص من شدة احتقان قمتي الرئتين. قد يكون المريض عاجزاً عن الكلام وبشكل نموذجي مصاباً بالعسرة ومتهيجاً ومزرقاً ومتعرقاً وشاحباً. يكون التنفس سريعاً ويستخدم المريض خلاله عضلاته التنفسية الإضافية ويترافق مع السعال والوزيز، قد يكون القشع غزيراً ورغوياً وزهري اللون أو يحتوي على خيوط من الدم. عادة تسمع خراخر فرقعية وغطيط شديدان في الصدر وقد تترافق الحالة مع علامات قصور القلب الأيمن.

الجدول 8: بعض أسباب الزلة التنفسية.

الجهاز	زلة تنفسية حادة في حالة الراحة	زلة تنفسية مزمنة جهدية
الجهاز القلبي الوعائي:	وذمة الرئة الحادة*.	قصور القلب الاحتقاني المزمن*. إقفار العضلة القلبية.
الجهاز التنفسي:	الربو، الحاد، الشديد*. السورة الحادة للداء الرئوي الساد المزمن*. الريح الصدرية*. ذات الرئة*. الصمة الرئوية. متلازمة العسرة التنفسية الحادة. استنشاق الجسم الأجنبي (ولا سيما عند الأطفال). الانخماص الفصي. الوذمة الحنجرية (التأق مثلاً).	الداء الرئوي الساد المزمن. الربو المزمن. الانصمام الخثاري الرئوي المزمن. الكارسينوما القصبية. أمراض الرئة الخلالية مثل الساركوئيد والتهاب الأسناخ المليف. التهاب الأسناخ الأرجي الخارجي المنشأ، تغبر الرئة. الداء السرطاني اللمفاوي (قد يسبب زلة تنفسية غير محتملة). الانصباب الجنبي الغزير.
أجهزة أخرى:	الحماض الاستقلابي (الحماض الخلوني السكري، الحماض اللبني). اليوريميا، فرط جرعة الساليسيلات، الانسمام بالإيتيلين غليكول. فرط التهوية الهيستريائي المنشأ.	فقر الدم الشديد. البدانة.

ملاحظة: وضعت علامة نجمة (*) فوق الأسباب الشائعة.

II. قصور القلب المزمن CHRONIC HEART FAILURE:

يعد قصور القلب المزمن السبب القلبي الأشيع للزلة التنفسية المزمنة. قد تظهر الأعراض في البداية عند بذل جهد متوسط الشدة مثل الصعود إلى هضبة شاهقة وقد توصف عندها بصعوبة في التقاط النفس، ومع تطور القصور القلبي نلاحظ أن الزلة قد تتحرض بأقل جهد يبذله المريض حتى أنه في آخر الأمر قد يصاب بها عند سيره من غرفة لأخرى داخل البيت أو عند غسيل اليدين أو ارتداء الثياب أو عند محاولة إجراء حديث مع الآخرين.

1. الزلة الاضطجاعية Orthopnoea:

يزيدُ الاستلقاء العود الوريدي إلى القلب، وقد يحرض ضيقاً تنفسياً (زلة اضطجاعية) عند المرضى المصابين بقصور القلب.

2. الزلة الانتيابية الليلية Paroxysmal nocturnal dyspnoea :

عند المرضى المصابين بقصور القلب الشديد تنزح السوائل من النسج الخلالية المحيطية إلى الدوران خلال 1–2 ساعة من الاستلقاء في السرير. وقد تحدث وذمة رئوية (زلة انتيابية ليلية) توقظ المريض من نومه وتضطره للجلوس منتصباً (مشقة التقاط التنفس).

3. تنفس شاين – ستوكس Cheyne – Stokes respiration :

ينجم هذا التنفس ذي النمط الدوري عن نقص حساسية المركز التنفسي لغاز ثاني أوكسيد الكربون وقد يحدث عند المريض المصاب بقصور البطين الأيسر. يتظاهر هذا النموذج بتنفس متباطئ ينتهي بتوقف تنفسي كامل متبوع بزيادة مترقية في عدد مرات التنفس وبفرط التهوية. وقد يترافق مع إحساس بضيق النفس والهلع خلال هذه الفترة الأخيرة (فترة فرط التهوية). إن طول دورة تنفس شاين – ستوكس هو دلالة على زمن الدورة الدموية. قد يحدث هذا النمط من التنفس عند المريض المصاب بالتصلب العصيدي الدماغي المنتشر أو بالسكتة أو بأذية الرأس، وهو قد يتفاقم بالنوم وبتناول الباربيتورات والمخدرات.

III. معادل الخناق ANGINA EQUIVALENT:

إن الإحساس بضيق النفس مظهر شائع للخناق الصدري. يصف المرضى أحياناً الثقلَ الصدري على أنه ضيق نفس. على كل حال يمكن لنقص التروية القلبية أن يُحدِث ضيقاً تنفسياً حقيقياً بتحريضه إضطراباً عابراً في وظيفة البطين الأيسر أو قصوراً قلبياً. عندما يكون ضيق النفس المظهر المسيطر أو الوحيد للإقفار القلبي تسمى الحالة عندئذٍ بمعادل الخناق (angina equivalent). يمكن تأكيد التشخيص اعتماداً على سوابق الثقل الصدري والارتباط الوثيق بين الجهد والأعراض وعلى اختبار الجهد الذي يظهر دلائل موضوعية على الإقفار القلبي.

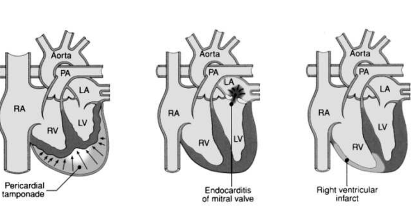
القصور الدوراني الحاد (الصدمة قلبية المنشأ)
ACUTE CIRCULATORY FAILURE (CARDIOGENIC SHOCK)

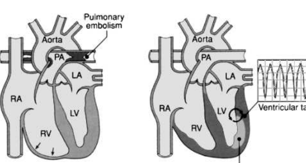
الصدمة هي مصطلح غير محدَّد بدقة يستخدم لوصف المتلازمة السريرية التي تتطور عند وجود اضطراب حرج في التروية النسجية ناجم عن شكلٍ ما من أشكال القصور الدوراني الحاد.

توجد أسباب متعددة للصدمة، على أية حال، ستوصف هنا المظاهر الهامة لقصور القلب الحاد أو الصدمة القلبية المنشأ وبعض الأمثلة عن الأسباب الشائعة للقصور الدوراني الحاد موضحة في الشكل 20. يُقدّم تصوير القلب بالصدى مساعدةً كبيرةً عندما يكون التشخيص مشكوكاً فيه.

1. احتشاء العضلة القلبية Myocardial infarction :

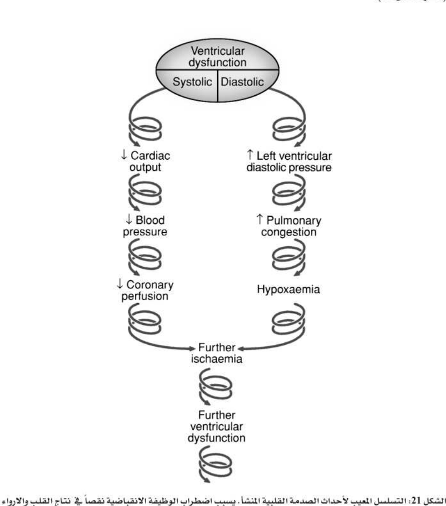
تنجم الصدمة في احتشاء العضلة القلبية الحاد عادةً (أكثر من 70٪ من الحالات) عن اضطراب وظيفة البطين الأيسر. على كل حال فإنها قد تنجم أيضاً عن احتشاء البطين الأيمن أو عن العديد من الاختلاطات الميكانيكية الناجمة عنه (عن الاحتشاء) بما فيها السطام التاموري (الناجم عن احتشاء وتمزق الجدار الحر) أو العيب الحاجزي البطيني المكتسب (الناجم عن احتشاء وتمزق الجدار بين البطينين) أو القلس التاجي الحاد (الناجم عن احتشاء وتمزق العضلات الحليمية).





الشكل 20: بعض الأمثلة عن الأسباب الشائعة للقصور الدوراني الحاد (الصدمة القلبية المنشأ)

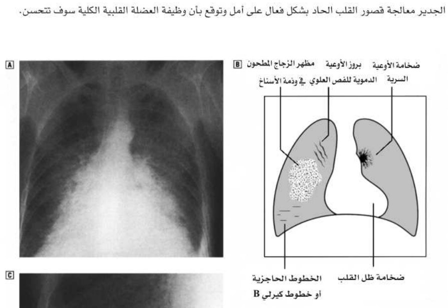
يسبب الاضطراب الشديد الذي يصيب انقباض العضلة القلبية (أي الوظيفة الانقباضية) انخفاضاً في نتاج القلب والضغط الدموي وبالتالي انخفاضاً في ضغط الارواء الإكليلي. يسبب اضطراب الوظيفة الانبساطية ارتفاعاً في ضغط نهاية الانبساط الخاص بالبطين الأيسر واحتقاناً رئوياً ووذمة رئة مما يؤدي إلى نقص الأكسجة الذي بدوره يفاقم الإقفار القلبي. تتشارك هذه العوامل مع بعضها لتحدث سلسلة أو حلقة معيبة للصدمة القلبية المنشأ (انظر الشكل 21).



الشكل 21: التسلسل المعيب لأحداث الصدمة القلبية المنشأ. يسبب اضطراب الوظيفة الانقباضية نقصاً في نتاج القلب والارواء الإكليلي، بينما يؤدي اضطراب الوظيفة الانبساطية إلى نقص الأكسجة الدموية، تتشارك هذه العوامل في مفاقمة الاقفار القلبي وبالتالي إحداث المزيد من اضطراب الوظيفة البطينية.

يتظاهر انخفاض نتاج القلب بهبوط التوتر الشرياني والتخليط الذهني وشح البول وبالأطراف الباردة والرطبة، بينما تتظاهر وذمة الرئة بضيق النفس ونقص الأكسجة الدموية والزراق والخراخر الفرقعية الشهيقية في قاعدتي الرئتين. قد تظهر صورة الصدر الشعاعية (انظر الشكل 22) علامات الاحتقان الرئوي حتى ولو كان الفحص السريري طبيعياً. يمكن استخدام قثطرة سوان – غانز عند الضرورة لقياس الضغط الاسفيني للشريان الرئوي (PAW). يمكن الاعتماد على تلك الموجودات لتصنيف مرضى الاحتشاء القلبي الحاد ضمن أربع مجموعات من الناحية الهيمودناميكية (انظر الجدول 9).

يمكن للنسيج العضلي القلبي العيوش المحيط ببؤرة الاحتشاء الحاد أن يتقلص بشكل ضعيف لعدة أيام ثم يعود لحالته الطبيعية، تعرف هذه الظاهرة بالصعق القلبي Myocardial Stunning، وهي تعني أنه في هذه الحالة من الجدير معالجة قصور القلب الحاد بشكل فعال على أمل وتوقع بأن وظيفة العضلة القلبية الكلية سوف تتحسن.



الشكل 22: المظاهر الشعاعية لقصور القلب. A: صورة صدر شعاعية لمريض وذمة الرئة. B: المظاهر التخطيطية التمثيلية للعلامات الشعاعية الخاصة بقصور القلب. C: ضخامة قاعدة الرئة تظهر خطوط كيرلي B (الخطوط الحاجزية) (السهم).

الجدول 9: تصنيف مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.
نتاج القلب طبيعي، ولا توجد وذمة رئة:
• الأمور طبيعية والانذار جيد ولا حاجة لمعالجة قصور القلب.
نتاج القلب طبيعي، وتوجد وذمة رئة:
• تنجم هذه الحالة عادة عن اضطراب متوسط الشدة في وظيفة البطين الأيسر، يجب معالجتها بالمدرات وبموسعات الأوعية.
نتاج القلب منخفض، ولا توجد وذمة رئة:
• تنجم هذه الحالة غالباً عن احتشاء البطين الأيمن المترافق مع نقص الحجم التالي لنقص الوارد الفموي من السوائل والإقياء والاستخدام غير الملائم للمدرات. يسهل كثيراً تدبير هؤلاء المرضى بإدخال قثطرة سوان – غانز وتسريب السوائل الوريدية لرفع الضغط الاسفيني للشريان الرئوي (PAW) إلى حدود 14-16 ملمز.
نتاج القلب منخفض، وتوجد وذمة رئة:
• تنجم هذه الحالة عادة عن أذية واسعة أصابت البطين الأيسر، إنذارها سيئ جداً، وقد يستفيد المريض من العلاج بالمدرات وموسعات الأوعية ومقويات القلوصية.

2. *الانصمام الرئوي الكتلي الحاد Acute massive pulmonary embolism*:

قد تنجم هذه الحالة عن الخثار الوريدي في الساق أو الحوض، وهي تتظاهر عادة بوهط دوراني مفاجئ.

قد يفيد كثيراً تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية والمريض في السرير، حيث يظهر عادة بطيناً أيسراً صغيراً وقوياً مع بطين أيمن متوسع، كذلك من الممكن أحياناً أن تظهر الخثرة عند مخرج البطين الأيمن أو في الشريان الرئوي الرئيسي. يمكن عادة الحصول على التشخيص النوعي بواسطة التصوير الطبقي الحلزوني للصدر مع حقن المادة الظليلة، وهو مفضل على تصوير الشرايين الرئوية الذي قد يكون خطراً.

تعالج هذه الحالة بالأوكسجين بمعدل جريان مرتفع وبالمميعات (الهيبارين). يعد إعطاء حالات الخثرة إجراءً قيماً عند مرضى منتخبين، وقد يستطب استئصال الصمة جراحياً في حالات نادرة.

3. *السطام التاموري Pericardial tamponade*:

تنجم هذه الحالة عن تجمع السائل أو الدم ضمن الكيس التاموري ليضغط على القلب، قد يكون الانصباب ضئيلاً وقد يقل أحياناً عن 100 مل. ينجم التدهور المفاجئ عادة عن النزف ضمن الحيز التاموري.

قد ينجم السطام التاموري عن أي شكل من أشكال التهاب التامور، وهو غالباً يشير لوجود مرض خبيث. تشمل الأسباب الأخرى الرض وتمزق الجدار الحر للعضلة القلبية بعد احتشائها الحاد.

ولقد ذكرت المظاهر السريرية الهامة لهذه الحالة في الجدول 10.

الجدول 10: المظاهر السريرية للسطام التاموري.
• الزلة التنفسية.
• الوهط الدوراني.
• تسرع القلب.
• انخفاض التوتر الشرياني.
• الارتفاع الكبير في الضغط الوريدي.
• خفوت أصوات القلب مع ظهور صوت ثالث باكر.
• النبض التناقضي (انخفاض شديد في الضغط الشرياني خلال الشهيق بينما قد يكون النبض غير مجسوس).
• علامة كوسماول (ارتفاع تناقضي في الضغط الوريدي الوداجي خلال الشهيق).

قد يظهر تخطيط القلب الكهربائي علامات المرض المستبطن مثل التهاب التامور أو احتشاء العضلة القلبية الحاد. عندما يكون الانصباب غزيراً تكون المركبات على التخطيط صغيرة وقد يَظهر تناوب كهربائي (تبدل محور القلب بين ضربة وأخرى ناجم عن تحرك القلب ضمن الجوف التاموري الممتلئ بالسائل). قد تظهر صورة الصدر ضخامة شاملة في ظل القلب ولكنها قد تبدو طبيعية.

يعد تصوير القلب بالصدى الذي يمكن إجراؤه والمريض في سريره الطريقة الأفضل لإثبات التشخيص بالإضافة إلى أنه يساعد في تحديد الموضع الأمثل لرشف سائل الانصباب.

إن كشف حالة السطام التاموري بسرعة أمر مهم لأن المريض يتحسن عادة بشكل دراماتيكي بعد إجراء بزل التامور عبر الجلد (انظر الصفحة 253) أو بعد النزح الجراحي.

4. الداء القلبي الدسامي *Valvular heart disease* :

قد ينجم القصور البطيني الأيسر الحاد عن القلس الأبهري المفاجئ أو القلس التاجي الحاد أو عن اضطراب حاد في وظيفة الدسامات الصنعية. ذكرت بعض الأسباب الشائعة لهذه المشاكل في الجدول 11.

قد يكون التشخيص السريري لاضطراب الوظيفة الدسامية الحاد صعباً أحياناً. غالباً ما تكون النفخات غير مسموعة بشكل واضح وذلك عادة بسبب تسرع القلب وانخفاض نتاجه. يمكن تأكيد التشخيص في معظم الحالات بالاعتماد على تصوير القلب بالصدى عبر جدار الصدر، ولكن قد يستطب أحياناً اللجوء لتصوير القلب بالصدى عبر المري لكشف قلس الدسام التاجي الصنعي.

عادة يحتاج المرضى المصابون بالقصور الدسامي الحاد للجراحة القلبية ويجب تحويلهم إلى مركز قلبي من أجل تقييم حالاتهم بشكل إلحاحي.

قد يسبب تسلخ الأبهر الصدمة بإحداثه للقلس الأبهري أو التسلخ الإكليلي أو السطام التاموري أو ضياع الدم (انظر الصفحة 190).



الجدول 11: أسباب القصور الدسامي الحاد.		
القلس الأبهري:		
• تسلخ الأبهر.	• التهاب الشغاف الخمجي.	• تمزق جيب فالسفا.
القلس التاجي:		
• تمزق العضلات الحليمية نتيجة احتشاء العضلة القلبية الحاد.		
• تمزق الحبال الوترية نتيجة التنكس المخاطومي أو نتيجة رض كليل على الصدر.		
• التهاب الشغاف الخمجي.		
قصور الدسام الصنعي:		
• الدسامات الميكانيكية: الانكسار، الخثار، الانغلاق، التفزر (تحرره من مكان تثبيته).		
• الدسامات الحيوية: التنكس المترافق مع تمزق شرف الدسام.		

صورة الصدر الشعاعية في قصور القلب الأيسر The chest radiograph in left heart failure:

في البدء يظهر ارتفاع الضغط الوريدي الرئوي الناجم عن قصور القلب الأيسر على صورة الصدر الشعاعية (انظر الشكل 22) كتوسع غير طبيعي في الأوردة الرئوية للفص العلوي (المريض بوضعية الوقوف). تغدو توعية الساحتين الرئويتين واضحة أكثر ويتوسع الشريان الرئوي الأيمن والشريان الرئوي الأيسر. فيما بعد تسبب الوذمة الخلالية تثخن الحواجز بين الفصيصية وتوسع القنوات اللمفاوية. تظهر هذه التبدلات الأخيرة على شكل خطوط أفقية عند الزوايا الضلعية الحجابية (الخطوط الحاجزية أو خطوط كيرلي B). تسبب التبدلات المتقدمة الناجمة عن الوذمة السنخية عتامة ضبابية تنتشر من المنطقة السرية، وتسبب انصباباً جنبياً أيضاً.

تدبير وذمة الرئة الحادة Management of acute pulmonary oedema:

تنجم هذه الوذمة عن قصور القلب الأيسر الحاد، وهي تحتاج للعلاج الالحاحي:

- أجلس المريض منتصباً بقصد تخفيف شدة الاحتقان الرئوي.
- أعطه الأوكسجين (بجريان وتركيز مرتفعين).
- أعطه المورفين بجرعة 10 ملغ حقناً وريدياً بحيث تحقن على عدة دفعات كل واحدة منها 2 ملغ، وذلك بقصد تخفيف ضيق النفس ومعاكسة التقبض الوعائي المحيطي الانعكاسي.
- أعطه أحد المدرات القوية مثل الفورسيميد 40-80 ملغ حقناً وريدياً، تؤمن هذه الأدوية تحسناً سريعاً لأنها تبدي أيضاً تأثيراً موسعاً للأوعية.
- أعطه النترات مثل غليسيريل تري نترات حقناً وريدياً بجرعة 10-200 مكغ/دقيقة ترفع كل 10 دقائق إلى أن يظهر التحسن السريري أو إلى أن ينخفض التوتر الشرياني إلى مادون 110 ملمز.

إذا فشلت الإجراءات السابقة الفورية في التدبير يمكن عندها أن نحاول تنبيه العضلة القلبية باستخدام الأدوية المقوية للقلوصية، أو أن ننقص الحمل على البطين الأيسر باستخدام موسعات وعائية أقوى.

تدبير الصدمة Management of shock:

نوقش تدبير الصدمة بالتفصيل في فصل آخر.

قصور القلب HEART FAILURE

إن تعبير قصور القلب مصطلح غير دقيق يستخدم لوصف الحالة التي تحدث عندما يعجز القلب عن الحفاظ على نتاج كافٍ أو عندما يستطيع ذلك ولكن على حساب ارتفاع ضغوط الامتلاء. في الحالات الخفيفة جداً يكون النتاج القلبي كافياً خلال الراحة ويغدو غير كافٍ فقط عندما تزداد المتطلبات الاستقلابية خلال الجهد أو خلال بعض أشكال الشدة الأخرى.

في الممارسة يمكن تشخيص قصور القلب (عند المريض المصاب بمرض قلبي مهم) حالما تتطور علامات أو أعراض نقص نتاج القلب أو الاحتقان الرئوي أو الاحتقان الوريدي الجهازي.

تقريباً يمكن لكل أشكال أمراض القلب أن تؤدي لقصوره ومن المهم أن ندرك أنّ تعبير قصور القلب، كفقر الدم، يدل على متلازمة سريرية أكثر من دلالته على تشخيص نوعي. يعتمد التدبير الجيد على التشخيص السببي الدقيق لأن بعض الحالات إلى حد ما قابلة للشفاء ولأن الفهم الواضح للفيزيولوجية المرضية عنصر جوهري من أجل وضع الخطة العلاجية المنطقية. يحوي الجدول 12 الآليات المحتملة وبعض أسباب قصور القلب.

من الشائع أن يكون سبب قصور القلب هو داء الشرايين الإكليلية الذي يميل لأن يصيب الأشخاص المسنين وغالباً ما يؤدي لعجز مديد. ترتفع نسبة انتشار قصور القلب من حوالي 1٪ عند الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 50-59 سنة إلى 5-10٪ عند الذين بلغوا سن 80-89 سنة. إن معظم المرضى المقبولين في المشافي في المملكة المتحدة بتشخيص قصور القلب تزيد أعمارهم عن 65 سنة ويقبل الواحد منهم كمريض مشفى داخلي لمدة أسبوع أو أكثر.

رغم أن البقيا تعتمد لدرجة ما على السبب المستبطن لهذا المرض فإن إنذاره سيئ جداً حيث أن حوالي 50٪ من المصابين بقصور قلب شديد ناجم عن اضطراب وظيفة البطين الأيسر سيموتون خلال عامين ويموت العديد من المرضى بشكل مفاجئ بسبب تعرضهم لاضطرابات نظم بطينية خبيثة أو لاحتشاء العضلة القلبية.

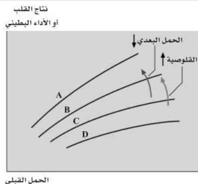
A. الفيزيولوجية المرضية Pathophysiology:

إن نتاج القلب ناجم بشكل جوهري عن الحمل القبلي (حجم وضغط الدم في البطين عند نهاية الانبساط) والحمل البعدي (المقاومة الشريانية) وقلوصية العضلة القلبية. يظهر (الشكل 23) التداخل بين هذه المتغيرات الذي يرتكز أساساً على قانون ستارلنغ القلبي.

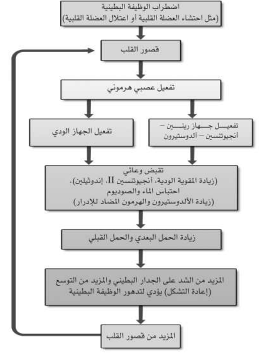
يلاحظ عند المرضى غير المصابين بداء دسامي ما أن الشذوذ الأولي في قصور القلب لديهم يكمن في خلل الوظيفة البطينية الأمر الذي يؤدي بدوره لنقص النتاج. هذا الاضطراب يؤدي لتفعيل آليات تنظيم معاكسة هرمونية عصبية المنشأ والتي في الحالات الطبيعية الفيزيولوجية تدعم النتاج القلبي ولكنها في حالة ضعف الوظيفة البطينية قد تؤدي لزيادة ضارة في كلا الحملين البعدي والقبلي (انظر الشكل 24). وبذلك قد تتأسس دارة معيبة لأن أي انخفاض إضافي في النتاج سيؤدي لتفعل عصبي هرموني آخر وارتفاع المقاومة الوعائية المحيطية.

الجدول 12: آليات قصور القلب.

السبب	أمثلة	المظاهر
ضعف القلوصية البطينية:	التهاب العضلة القلبية/اعتلال العضلة القلبية (اضطراب وظيفي شامل). احتشاء العضلة القلبية (اضطراب وظيفي موضع).	توسع بطيني مترقي. في الداء الإكليلي تتقلص البؤر المصابة باللاحركية أو بسوء الحركية بشكل سيئ وقد تعيق عمل المناطق السليمة بتشويه نمط تقصلها وإرتخائها.
انسداد المخرج البطيني (فرط حمل ضغطي):	ارتفاع التوتر الشرياني، التضيق الأبهري (قصور قلب أيسر). ارتفاع التوتر الرئوي، تضيق الدسام الرئوي (قصور قلب أيمن).	في البداية تسمح الضخامة البطينية المتراكزة للبطين بالحفاظ على نتاج طبيعي بتوليد ضغط انقباضي مرتفع، ولكن بعد ذلك تسبب التبدلات الثانوية في العضل القلبي وزيادة الانسداد، تسببان القصور مع توسع بطيني وتدهور سريري سريع.
انسداد المدخل البطيني:	تضيق التاجي، تضيق مثلث الشرف. التليف داخل العضل القلبي وبقية الاضطرابات التي تسبب قساوته مثل فرط ضخامة البطين الأيسر. التهاب التامور العاصر.	يكون البطين صغير الحجم وقوياً، وتكون الأذينة متوسعة ومفرطة الضخامة. يكون الرجفان الأذيني شائعاً وغالباً ما يسبب تدهوراً ملحوظاً لأن الامتلاء البطيني يعتمد بشكل كبير على التقلص الأذيني.
فرط الحمل البطيني الحجمي:	قلس الدسام التاجي أو الأبهري (فرط حمل حجمي على البطين الأيسر). العيب الحاجزي الأذيني (فرط حجمي على البطين الأيمن). العيب الحاجزي البطيني. زيادة المتطلبات الاستقلابية (نتاج قلبي مرتفع).	يسمح التوسع وفرط الضخامة البطينيان، يسمحان للبطين بتوليد حجم ضربة كبير ويساعدان في الحفاظ على نتاج قلبي طبيعي. ولكن التبدلات الثانوية في العضل القلبي تؤدي لاحقاً لضعف القلوصية ومفاقمة قصور القلب.
اللانظميات:	الرجفان الأذيني. اعتلال العضلة القلبية بتسرع القلب. حصار القلب التام.	لا يسمح تسرع القلب بحدوث الامتلاء البطيني الكافي مما يؤدي لنقص نتاجه وظهور ضغط راجع. يسبب تسرعُ القلب المستمر تعب النسيج العضلي الخاص به. قد يسبب تباطؤ القلب نقصَ النتاج حتى ولو كان حجم الضربة طبيعياً.



الشكل 23: قانون ستارلنغ: A. طبيعي B. قصور قلب خفيف، C. متوسط، D. شديد. يرتبط الأداء البطيني بدرجة تمدد العضل القلبي. إن الزيادة في الحمل القبلي (حجم نهاية الانبساط، ضغط نهاية الانبساط، ضغط الامتلاء أو الضغط الأذيني) ستؤدي إذاً لتحسين هذا الأداء، وعلى كل حال فإن التمدد المفرط سيسبب تدهوراً ملحوظاً. في قصور القلب ينزاح المنحني للأيمن ويغدو أكثر تسطحاً. إن الزيادة في القلوصية القلبية أو نقص الحمل البعدي (التوتر الشرياني، المقاومة الشريانية) سيزيحان المنحني باتجاه الأعلى والأيسر.

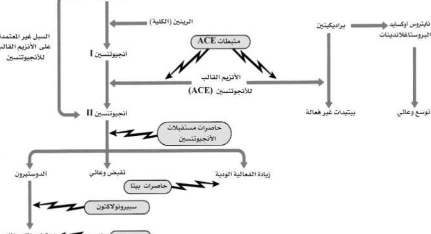


الشكل 24: التفعيل الهرموني العصبي وآليات المعاوضة في قصور القلب: يوجد دائرة معيبة تؤدي لترقي قصور القلب.

يؤدي تنبيه نظام الرينين – أنجيوتنسين – ألدوستيرون إلى التقبض الوعائي واحتباس الملح والماء وتفعيل الجهاز الودي المتواسط بالأنجيوتنسين – II الذي يعد مقبضاً وعائياً قوياً للشرينات الصادرة في الدوران الكلوي والجهازي (انظر الشكل 25). قد يؤدي تفعيل الجهاز الودي في البداية إلى الحفاظ على نتاج القلب عبر زيادة قلوصية العضل القلبي ومعدل النبض وإحداث تقبض وعائي محيطي، على كل حال يسبب التنبيه المديد موت الخلايا العضلية القلبية المبرمج (الموت الخلوي) (apoptosis) وفرط الضخامة والتنخر العضلي القلبي البؤري. يتم حبس الماء والملح تحت تأثير تحرر الألدوستيرون والإندوثيلين (ببتيد مقبض للأوعية بقوة ذو تأثير ملحوظ على السرير الوعائي الكلوي) والهرمون المضاد للإدرار أيضاً في الحالات الشديدة من قصور القلب. تتحرر الببتيدات المدرة للصوديوم من الأذينات استجابة للشد (التمدد) الطارئ عليها وتؤثر كمضادات فيزيولوجية تعاكس تأثير الالدوستيرون الحافظ للسوائل، على كل حال فإن عمرها النصفي الدوراني قصير.

بعد احتشاء العضلة القلبية تضعف القلوصية وقد يؤدي التفعيل الهرموني العصبي إلى فرط ضخامة المناطق غير المحتشية مع ترقق وتوسع وامتداد البؤرة المحتشية (إعادة التشكل) انظر الشكل 79 صفحة 171). قد يؤدي ذلك للمزيد من تدهور الوظيفة البطينية وتفاقم شدة قصور القلب.

تحدث الوذمة الرئوية و/أو المحيطية نتيجة ارتفاع الضغوط الأذينية المترافقة مع احتباس الماء والملح الناجم بدوره عن ضعف الإرواء الكلوي والألدوستيرونية الثانوية.



الشكل 25: التفعيل الهرموني العصبي ومواضع تأثير الأدوية المستخدمة في معالجة قصور القلب.

B. أنماط قصور القلب Types of heart failure:

يمكن تصنيف قصور القلب اعتماداً على العديد من المعايير والأساليب.

1. قصور القلب الحاد والمزمن Acute and chronic heart failure:

قد يتطور قصور القلب بشكل مفاجئ كما هو عليه الحال في احتشاء العضلة القلبية، أو قد يتطور بشكل تدريجي كما في الأمراض الدسامية المترقية. عندما تضعف وظيفة العضلة القلبية بشكل تدريجي نلاحظ ظهور العديد من آليات المعاوضة.

يستخدم أحياناً مصطلح (قصور القلب المعاوض) ليدل على ضعف الوظيفة القلبية المترافق مع ظهور آليات تأقلم تمنع تطور قصور قلب صريح. وفي هذه الحالة نلاحظ أنه يمكن لحادث بسيط مثل الإنتان المتكرر أو تطور الرجفان الأذيني أن يحرض تطور قصور قلب حاد أو صريح (انظر الجدول 13).

عادة يعاني مرضى قصور القلب المزمن من هجمات من النكس والهجوع مع فترات استقرار ونوب انكسار معاوضة تؤدي إلى تفاقم الأعراض سوءاً وبالتالي الحاجة للقبول في المشفى.

2. قصور القلب الأيمن والأيسر والقصور ثنائي البطين Left, right and biventricular heart failure :

نعني بالقلب الأيسر الوحدة الوظيفية المكونة من الأذينة اليسرى والبطين الأيسر والدسام التاجي والدسام الأبهري، أما القلب الأيمن (أو الجانب الأيمن من القلب) فيتألف من الأذينة اليمنى والبطين الأيمن والدسام ثلاثي الشرف والدسام الرئوي.

قصور الجانب الأيسر من القلب: في هذه الحالة يوجد نقص في نتاج البطين الأيسر و/أو زيادة في ضغط الأذينة اليسرى أو الضغط الوريدي الرئوي. يمكن للزيادة الحادة الطارئة على ضغط الأذينة اليسرى أن يسبب احتقاناً رئوياً أو وذمة رئة، ولكن يمكن للزيادة المتدرجة أكثر أن تؤدي لتقبض وعائي رئوي انعكاسي يحمي المريض من الإصابة بوذمة الرئة ولكن على حساب تعرضه لارتفاع في التوتر الرئوي.

قصور الجانب الأيمن من القلب: في هذه الحالة يوجد نقص في نتاج البطين الأيمن عند أي ضغط مقابل للأذينة اليمنى. تشمل أسباب قصور القلب الأيمن المعزول كلاً من المرض الرئوي المزمن (القلب الرئوي) والصمات الرئوية المتعددة وتضيق الدسام الرئوي.

قصور القلب ثنائي البطين: قد يتطور قصور بطين أيمن وأيسر نتيجة حدثية مرضية أصابتهما معاً مثل الداء القلبي الاقفاري أو اعتلال العضلة القلبية التوسعي، أو نتيجة مرض أصاب القلب الأيسر أدى لارتفاع مزمن في ضغط الأذينة اليسرى وبالتالي سبب ارتفاع التوتر الرئوي الذي بدوره أدى لحدوث قصور القلب الأيمن.



الجدول 13: العوامل التي قد تحرض أو تفاقم قصور القلب عند المرضى المصابين مسبقاً بمرض قلبي.

- الاقفار القلبي أو الاحتشاء.
- المرض المتكرر (مثل الإنتان).
- اللانظميات (مثل الرجفان الأذيني).
- التوقف عن تناول الأدوية القلبية أو تخفيض جرعاتها بشكل غير مضبوط.
- إعطاء الأدوية ذات التأثير السلبي على القلوصية القلبية مثل حاصرات بيتا، أو الأدوية الحابسة للماء والملح مثل مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أو السيتروئيدات القشرية.
- الانصمام الرئوي.
- زيادة المتطلبات الاستقلابية كما في الحمل أو عند الإصابة بالانسمام الدرقي أو بفقر الدم.
- فرط تحميل السوائل الوريدية (مثل التسريب الوريدي بعد عمل جراحي ما).

3. قصور القلب الإقبالي وقصور القلب الإدباري Forward and backward heart failure:

يلاحظ عند بعض مرضى قصور القلب أن المشكلة الرئيسة هي عدم كفاية نتاج القلب (قصور إقبالي)، بينما قد يبدي مرضى آخرون نتاج قلب طبيعي أو قرب طبيعي مع احتباس ملحوظ للماء والملح يؤدي لاحتقان وريدي جهازي ورئوي (قصور إدباري) (انظر الشكل 26).

4. سوء الوظيفة الانقباضية وسوء الوظيفة الانبساطية Diastolic and systolic dysfunction:

قد ينجم قصور القلب عن ضعف قلوصية العضلة القلبية (سوء وظيفة انقباضية) ولكنه أيضاً قد ينجم عن سوء الامتلاء البطيني وارتفاع ضغوطه (ضغوط الامتلاء) الناجمين عن الارتخاء البطيني الشاذ (سوء وظيفة انبساطية). عادةً يشاهد النوع الأخير عند المرضى الذين لديهم فرط ضخامة البطين الأيسر ويحدث في أشكال عديدة من أمراض القلب الأخرى ولا سيما ارتفاع التوتر الشرياني والداء القلبي الاقفاري. غالباً ما يترافق سوء الوظيفة الانقباضية مع سوء الوظيفة الانبساطية لا سيما عند مرضى الداء الإكليلي.

الشكل 26: تأثير العلاج على منحنيات الأداء البطيني في قصور القلب. A. المدرات وموسعات الأوعية. B. مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين وموسعات الأوعية المختلطة. C. مقويات القلوصية.

5. قصور القلب عالي النتاج *High-output failure*:

يمكن للحالات التي تترافق مع ارتفاع شديد في نتاج القلب (مثل الشنت الشرياني الوريدي الكبير أو البري بري أو فقر الدم الشديد أو الانسمام الدرقي) أن تسبب أحياناً قصور القلب. في مثل هذه الحالات غالباً ما توجد أسباب أخرى إضافية أحدثت قصور القلب.

C. المظاهر السريرية Clinical feature:

تعتمد الصورة السريرية على طبيعة المرض القلبي المستبطن ونوع القصور القلبي الذي تطور وعلى التغيرات العصبية والهرمونية التي نشأت استجابة للمرض (انظر الجدول 12 صفحة 52).

يسبب نقص نتاج القلب التعب والخمول وسوء تحمل الجهد، تكون الأطراف باردة والضغط الدموي منخفضاً. إن الأمر الذي قد يساهم في إحداث التعب ربما يكون الحاجة للحفاظ على تروية الأعضاء الحيوية الأمر الذي يفرض ضرورة تحويل الدم إليها على حساب تروية العضلات الهيكلية. قد يسبب نقص الإرواء الكلوي شح البول واليوريميا.

قد تتظاهر وذمة الرئة الناجمة عن قصور القلب الأيسر بضيق النفس والزلة الاضطجاعية والزلة الانتيابية الليلية والخراخر الشهيقية المسموعة فوق قاعدتي الرئتين. تظهر صورة الصدر شذوذات وصفية مميزة (انظر الشكل 22 صفحة 47) وهي عادة تشكل مؤشراً على الاحتقان الوريدي الرئوي وهي أكثر حساسية من العلامات الفيزيائية.

بالمقابل يسبب قصور القلب الأيمن ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي والاحتقان الكبدي والوذمة المحيطية المعتمدة على الجاذبية. في حال كان المريض غير ملازم للفراش نجد أن الوذمة عند الكاحلين بينما إن كان طريح الفراش فإنها تظهر حول الفخذين والعجز. يمكن لتجمع السوائل الغزيرة أن يؤدي للحبن أو لانصباب الجنب.

ليس قصور القلب السبب الوحيد للوذمة (انظر الجدول 14).

الجدول 14: التشخيص التفريقي للوذمة المحيطية

- **قصور القلب**: (قصور البطين الأيمن أو الأيمن والأيسر، اعتلال العضلة القلبية، الحصر التاموري).
- **القصور الوريدي المزمن**: (الأوردة الدوالية).
- **نقص ألبومين الدم**: (المتلازمة الكلائية، أمراض الكبد، الاعتلال المعوي المضيع للبروتين).
  غالباً ما تكون منتشرة ويمكن أن تصيب الذراعين والوجه.
- **الأدوية**:
  - احتباس الصوديوم (فلودروكورتيزون، مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية).
  - زيادة نفوذية الأوعية الشعرية (نيفيدبين، أملودبين).
- **غامضة المنشأ**: (عند النساء أكثر من الرجال).
- **الانسداد اللمفاوي المزمن**.

يترافق قصور القلب المزمن أحياناً مع نقص ملاحظ في الوزن (الدنف القلبي) الناجم عن اشتراك القهم وضعف الامتصاص بسبب احتقان الجهاز الهضمي، وعن نقص تروية النسج بسبب نقص نتاج القلب، وعن ضمور العضلات الهيكلية نتيجة عدم الحركة. لوحظ ارتفاع التراكيز الدورانية للعامل المنخر للورم عند المرضى المصابين بالدنف القلبي.

D. الاختلاطات Complications:

قد تتطور العديد من الاختلاطات اللانوعية عند المريض المصاب بقصور القلب المتقدم.

اليوريميا: يعكس هذا الاختلاط نقص الإرواء الكلوي الناجم عن تأثير المدرات وعن نقص نتاج القلب. يمكن لاستخدام موسعات الأوعية أو الدوبامين أن يحسن الإرواء الكلوي.

نقص بوتاسيوم الدم: قد ينجم هذا الاختلاط عن العلاج بالمدرات الطارحة للبوتاسيوم أو عن فرط الألدوستيرونية الناجمة عن تفعيل جهاز الرينين – أنجيوتنسين وعن ضعف استقلاب الألدوستيرون الناجم عن الاحتقان الكبدي. إن معظم بوتاسيوم الجسم داخل خلوي، وقد يوجد نضوب شديد في مخازن البوتاسيوم حتى ولو كان تركيزه البلازمي ضمن المجال الطبيعي.

فرط بوتاسيوم الدم: قد ينجم عن تأثير المعالجة الدوائية ولا سيما إشراك مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين والسبيرونولاكتون (كلاهما يحث على احتباس البوتاسيوم) وعن اضطراب الوظيفة الكلوية.

نقص صوديوم الدم: هذا الاختلاط مظهر مميز لقصور القلب الشديد، وقد ينجم عن العلاج بالمدرات أو عن احتباس الماء بشكل مفرط أو عن قصور مضخة الأيونات الخاصة بالغشاء الخلوي.

ضعف الوظيفة الكبدية: يسبب الاحتقان الوريدي الكبدي ونقص معدل الإرواء الشرياني الخاص به، يسببان بشكل شائع يرقاناً خفيفاً واضطراباً في اختبارات وظائفه. يمكن لنقص معدل تصنيع عوامل التخثر أن يجعل ضبط التمييع صعباً.

الانصمام الخثاري: قد يصاب مريض قصور القلب بالخثار الوريدي العميق والصمة الرئوية نتيجة نقص معدل نتاج القلب وملازمة الفراش، وبالمقابل قد تنجم الصمة الجهازية عن اللانظميات خصوصاً الرجفان الأذيني أو عن الخثار داخل أجواف القلب الذي يحدث كاختلاط لبعض الحالات مثل تضيق الدسام التاجي أو أم دم البطين الأيسر.

اللانظميات: إن اللانظميات الأذينية والبطينية شائعة جداً، وهي قد تنجم عن اضطرابات التوازن الشاردي (مثل نقص البوتاسيوم، نقص مغنزيوم الدم) وعن المرض القلبي البنيوي المستبطن وعن التأثيرات المولدة لاضطرابات النظم الناجمة عن ارتفاع تراكيز الكاتيكولامينات الجائلة في الدوران وعن بعض الأدوية (مثل الديجوكسين). يحدث الموت المفاجئ عند حوالي 50٪ من مرضى قصور القلب وهو ينجم غالباً عن اللانظميات البطينية. تعد خوارج الانقباض البطينية المتكررة ونوب تسرع القلب البطيني العابر من الموجودات الشائعة عند مرضى قصور القلب وهما يشيران لسوء الإنذار.

E. الاستقصاءات Investigations:

يمكن للفحوص البسيطة (اليوريا، الشوارد، الخضاب، اختبارات وظائف الدرق، صورة الصدر الشعاعية، تخطيط القلب الكهربائي) أن تساعد في كشف طبيعة وشدة المرض القلبي المستبطن وأن تكشف أي اختلاط.

يعد تصوير القلب بالصدى استقصاءً مفيداً جداً، ويجب التفكير بإجرائه عند كل مرضى قصور القلب المهم بقصد:

- تأكيد التشخيص.
- كشف اضطراب دسامي غير متوقع حالياً (بالفحص الفيزيائي) (مثل تضيق تاجي خفي) أو أي اضطرابات أخرى قد تعنو لعلاج نوعي ما.
- تحديد المرضى الذين سيستفيدون من وضعهم على علاج طويل الأمد بمثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين (انظر لاحقاً).

F. تدبير قصور القلب Management of heart failure:

1. *إجراءات عامة General measures* :

يمكن دعم الخطة العلاجية بالتثقيف الجيد للمريض وأقاربه عن أسباب وعلاج هذا المرض. (انظر الجدول 15). قد يحتاج البعض لوزن أنفسهم يومياً وتعديل جرعات المدرات حسب وزنهم اليومي.

من المناسب عند مرضى الداء الإكليلي اللجوء للتدابير الوقائية الثانوية مثل الجرعة المنخفضة من الأسبيرين والأدوية الخافضة للشحوم.

2. *المعالجة الدوائية Drug therapy*:

يمكن تحسين الوظيفة القلبية بتقوية القلوصية أو بتحسين الحمل القبلي أو بإنقاص الحمل البعدي. ولقد شرحت تأثيرات هذه الإجراءات في (الشكل 26). إن الأدوية التي تنقص الحمل القبلي مناسبة بشكل أكبر عند المرضى الذين لديهم ارتفاع في ضغوط الامتلاء بنهاية الانبساط ولديهم دلائل على الاحتقان الوريدي الجهازي أو الرئوي (قصور إدباري). والأدوية التي تنقص الحمل البعدي أو تزيد قلوصية العضلة القلبية مفيدة بشكل خاص عند المرضى الذين تظهر عليهم أعراض وعلامات انخفاض نتاج القلب (قصور إقبالي).

المدرات: تشكل خط المعالجة الأول عادة. ولقد ذكرت أصنافها الرئيسة وآليات تأثيرها والتأثيرات الجانبية التي قد تنجم عنها في فصل آخر. في قصور القلب تؤدي المدرات إلى زيادة في إطراح الصوديوم مع البول مما يؤدي لانخفاض حجم البلازما والدم، كذلك فهي قد تسبب أيضاً درجة صغيرة ولكنها مهمة من التوسع الشرياني والوريدي. وبذلك نجد أن المدرات سوف تنقص الحمل القبلي وتحسن الاحتقان الوريدي الرئوي والجهازي، كذلك فإنها قد تسبب أيضاً انخفاضاً طفيفاً في الحمل البعدي والحجم البطيني الأمر الذي يؤدي لنقص توتر جدار البطينات وزيادة فعالية الأداء القلبي.



الجدول 15: الإجراءات العامة المتبعة لتدبير قصور القلب.
التثقيف:
• يجب شرح طبيعة المرض وكيفية علاجه، تطبيق استراتيجيات المعالجة الذاتية.
الحمية:
• التغذية العامة الجيدة وإنقاص الوزن عند المريض البدين. • تجنب الأغذية الغنية بالملح أو إضافة الملح لها ولا سيما عند المريض المصاب بقصور قلب احتقاني شديد.
الكحول:
• استهلاك معتدل للكحول، ويجب إيقافه بشكل كامل عند المريض المصاب باعتلال العضلة القلبية المحرض به.
التدخين:
• التخلي عن التدخين.
التمارين:
• تمارين منتظمة متوسطة الشدة ضمن حدود الأعراض.
التلقيح:
• يجب التفكير بإعطاء اللقاح الخاص بالانفلونزا والمكورات الرئوية.

رغم أن نقص الحمل القبلي (ضغط الامتلاء البطيني) يميل لأن ينقص معدل نتاج القلب فإن منحنى ستارلنغ في قصور القلب يكون مسطحاً وبالتالي قد يترافق الانخفاض القوي والمفيد في ضغط الامتلاء مع تبدل طفيف فقط في النتاج (انظر الشكل 23 صفحة 53، والشكل 26). ومع ذلك نجد أن المعالجة المفرطة بالمدرات قد تسبب انخفاضاً غير مستحب في النتاج القلبي الأمر الذي يؤدي لانخفاض التوتر الشرياني وزيادة التعب وارتفاع تركيز البولة في الدم.

قضايا عند المسنين:
قصور القلب الاحتقاني:
• تزداد نسبة حدوث قصور القلب مع تقدم العمر بحيث أنه يصيب 5-10 ٪ من الناس في العقد الثامن من العمر. • يعد الداء الإكليلي السبب الأشيع لقصور القلب عند المسنين، ومن الأسباب الشائعة الأخرى نذكر ارتفاع التوتر الشرياني وأمراض الدسامات التنكسية التكلسية. • يكون سوء الوظيفة الانبساطية المظهر المسيطر خصوصاً عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني. • تحسن مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين الأعراض وتخفض نسبة المواتة، ولكنها أحياناً تسبب انخفاض توتر شرياني انتصابي بسبب انخفاض حجم البلازما المرتبط بالعمر ونقص حساسية مستقبلات الضغط وعدم سلامة الدسامات الوريدية والتغيرات في التنظيم الذاتي للجريان الدموي الدماغي. • يستطب عادة استخدام مدرات العروة ولكن قد يكون تحملها سيئاً عند المرضى المصابين بالسلس البولي وعند الرجال المصابين بضخامة الموثة.

يلاحظ عند بعض مرضى قصور القلب المزمن الشديد وخصوصاً الذين لديهم ضعف وظيفي كلوي مزمن، يلاحظ أن الوذمة قد تستمر رغم تناولهم لمدرات العروة فموياً، عند مثل هؤلاء الأشخاص يمكن بدء الإدرار بتسريب الفوروسيميد وريدياً مثلاً بمعدل 10 ملغ/ساعة، كذلك فإنَّ إشراك أحد مدرات العروة مع أحد المدرات التيازيدية مثل بندرو فلوميثيازيد Bendroflumethiazide بجرعة 5 ملغ يومياً أو مع أحد المدرات الشبيهة بالثيازيدات مثل ميتولازون بجرعة 5 ملغ يومياً قد تثبت فعاليتها مع ملاحظة أن هذه المشاركات قد تحرض إدراراً شديداً. يبدي السبيرونولاكتون (مضاد نوعي للألدوستيرون) فوائد مميزة عند مرضى قصور القلب ولأن هذا الدواء يسبب احتباس البوتاسيوم لذلك يجب اتخاذ الحيطة لئلا يسبب ارتفاع تركيز بوتاسيوم المصل ولا سيما عندما تزيد جرعته اليومية عن 50 ملغ.

موسعات الأوعية: ذكر استخدام موسعات الأوعية لتدبير القصور الدوراني الحاد في فصل آخر. إن هذه الأدوية قيمة أيضاً في مجال تدبير قصور القلب المزمن. تنقص الموسعات الوريدية (مثل النترات العضوية) الحمل القبلي وتنقص الموسعات الشريانية (مثل هيدرالازين) الحمل البعدي (انظر الشكل 26)، ولكن لا زال استخدام هذه الأدوية محدوداً بسبب إحداثها لانخفاض توتر شرياني وبسبب ظاهرة التحمل الدوائي الخاصة بها.

مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين (ACEI): يشكل استحداث هذه الأدوية تقدماً ملحوظاً في تدبير قصور القلب بقطعها الدائرة المعيبة للتفعيل الهرموني العصبي المميز لقصور القلب المتوسط والشديد وذلك بمنعها لتحول أنجوتنسين I إلى أنجيوتنسين II وبالتالي تعاكس احتباسَ الملح والماء والتقبض الشرياني والوريدي المحيطي وتفعل الجهاز الودي العصبي. (انظر الشكل 25). كذلك فهي تمنع التفعيل غير المستجيب لجهاز الرينين أنجيوتنسين الناجم عن العلاج بالمدرات.

إن الفائدة الكبرى من استخدام هذه الأدوية في قصور القلب هي بإنقاصها للحمل البعدي بالإضافة إلى أنها قد تكون مفيدة في إنقاص الحمل القبلي ورفع معتدل لتراكيز بوتاسيوم المصل. وبالتالي فإن معالجة قصور القلب بإشراك المدرات الطارحة للبوتاسيوم مع هذه المحضرات يبدي العديد من المحاسن المحتملة.

أظهرت التجارب السريرية أنه يمكن لمثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين المعطاة لمرضى قصور القلب المتوسط والشديد أن تحدث تحسناً قوياً في تحمل الجهد وفي نسبة المواتة. كذلك يمكن لها أن تحسن البقيا وتمنع بدء حدوث قصور قلب صريح عند المرضى الذين لديهم سوء في احتياطي وظيفة البطين الأيسر التالي لاحتشاء العضلة القلبية (انظر EBM Panels).

EBM

قصور القلب المزمن — استخدام مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين:

أظهر التحليل Meta لـ 32 تجربة مضبوطة عشوائية تدرس تأثيرات ACEI عند مرضى قصور القلب المزمن التالي لسوء الوظيفة البطينية، أظهر انخفاضاً مهماً في نسبة المواتة وعودة القبول في المشفى باستخدام هذه المحضرات معدل NNT لسنة واحدة لمنع وفاة واحدة = 16 (كان هذا الانخفاض في نسبة المواتة أكبر في التجارب التي استقصت المرضى المصابين بقصور قلب شديد) معدل NNT لنقطة النهاية المشتركة للوفاة أو عودة القبول في المشفى = 10.

EBM

الوقاية من تطور قصور القلب — استخدام مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين:

أظهرت التجارب المضبوطة العشوائية دليل جيد على أن ACEIs قادرة على تأخير تطور قصور القلب العرضي وإنقاص تواتر الحوادث القلبية الوعائية (الموت، احتشاء العضلة القلبية، القبول في المشفى) عند المرضى المصابين بسوء وظيفة انقباضية لا عرضية يتناول البطين الأيسر وعند المرضى الذين لديهم عوامل خطر قلبية وعائية أخرى تؤهب لقصور القلب NNT لسنتين لمنع وفاة واحدة = 17.

لسوء الحظ يمكن لهذه الأدوية أن تسبب انخفاضاً شديداً في التوتر الشرياني مع أعراض محرضة بالوضعة، وأن تسبب تدهوراً في الوظيفة الكلوية (خصوصاً عند المرضى المصابين بتضيق الشريان الكلوي الثنائي الجانب أو بمرض كلوي سابق). ولحد أبعد من ذلك فهي قد تسبب انخفاضاً كارثياً محتملاً في التوتر الشرياني بعد الجرعة الأولى منها خصوصاً عند إعطائها لمريض مصاب بانخفاض التوتر الشرياني أو بنقص الحجم أو بنقص الصوديوم الناجم عن العلاج السابق بالمدرات. عموماً إذا كان المريض مستقراً وغير مصاب بانخفاض التوتر الشرياني (الضغط الانقباضي يزيد عن 100 ملمز) يمكن عندها إعطاؤه هذه الأدوية بشكل اعتيادي خارج المشفى دون مشاكل، ولكن إن كان يتناول المدرات فإنه ينصح بإيقافها لمدة 24 ساعة قبل البدء باستخدام هذه الأدوية على أن نبدأ بجرعة منخفضة والمريض مستلق تحت المراقبة الطبية. إذا حدث انخفاض توتر شرياني يصار إلى رفع قدمي المريض وإعطائه محلول ملحي تسريباً وريدياً وفي الحالات الشديدة يعطى محضر أنجيوتنسين II حقناً وريدياً. يجب مراقبة الوظيفة الكلوية مخبرياً بعد مرور 1-2 أسبوعاً على بدء استخدامها ويظهر (الجدول 16) جرعات البدء النموذجية والجرعات الهدف الخاصة بمثبطات الخميرة الشائعة الاستخدام في الممارسة.

ضادات مستقبلات الأنجيوتنسين II (مثل لوسارتان 50-100 ملغ مرة يومياً أو فالسارتان 80-160 ملغ يومياً): تؤثر هذه الأدوية بآلية حصارها لتأثير أنجيوتنسين II على القلب والسرير الوعائي المحيطي والكلية. في قصور القلب تحدث هذه المحضرات تبدلات هيموديناميكية مفيدة مشابهة لتلك الناجمة عن مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين (انظر الشكل 25). يبدو أن تأثيرها على نسبة المواتة مشابه لنظيره الناجم عن مثبطات الخميرة ولكنها لم تختبر جيداً عبر تجارب عشوائية. على عكس مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين نجد أن هذه الأدوية لا تؤثر على تدرك البراديكينين ضمن الرئتين وبالتالي فهي لا تسبب السعال وبالتالي تشكل بديلاً جيداً عنها من أجل المرضى الذي لم يستطيعوا تحملها (تحمل مثبطات الخميرة)، ولكن لسوء الحظ فإن هذه الأدوية تتشارك مع مثبطات الخميرة في كل تأثيراتها الجانبية الأخرى الأكثر خطورة من السعال.

الجدول 16: جرعات ACEIs في قصور القلب.

	جرعة البدء	الجرعة الهدف
كابتوبريل:	12.5 ملغ كل 8 ساعات	50 ملغ كل 8 ساعات
إينالابريل:	2.5 ملغ كل 12 ساعة	10 ملغ كل 12 ساعة
ليزينوبريل:	5 ملغ يومياً	20 ملغ يومياً
راميبريل:	2.5 ملغ كل 12 ساعة	5 ملغ كل 12 ساعة

EBM

قصور القلب المزمن — استخدام حاصرات بيتا :

يوجد دليل قوي مأخوذ من المراجعات المنظمة للتجارب العشوائية المضبوطة يوحي بأن إضافة حاصرات بيتا الفموية تدريجياً بجرعات متزايدة إلى المعالجة المعيارية التي تشمل مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين عند مرضى قصور القلب، إن هذه الإضافة تنقص معدل الوفيات أو معدل دخول المشفى. إن NNT لمدة سنة واحد لمنع وفاة واحدة = 24.

ضادات المستقبلات الأدرينالية بيتا (حاصرات β): يمكن لهذه الأدوية أن تعاكس التأثيرات الضارة الناجمة عن تفعيل الجهاز الودي وقد تمنع حدوث اللانظميات والموت المفاجئ. يمكن لها أن تحرض قصوراً قلبياً حاداً على مزمن في حال بدأنا بها بجرعاتها المعيارية المعتادة، ولكن عند إعطائها في البداية بجرعات صغيرة جداً ترفع تدريجياً (مثل بيسوبرولول بجرعة أولية مقدارها 1.25 ملغ يومياً ترفع بالتدريج على مدى 12 أسبوع حتى الوصول لجرعة الصيانة الهدف 10 ملغ يومياً) تحت المراقبة الجيدة يمكن لها أن تزيد الجزء المقذوف وتحسن الأعراض وتنقص معدل الدخول إلى المشفى وتخفض نسبة المواتة عند مرضى قصور القلب المزمن (انظر EBM panel).

الديجوكسين: يجب استخدامه كخط علاجي أول عند مريض قصور القلب المترافق مع الرجفان الأذيني حيث سيضبط عادة معدل الاستجابة البطينية ويبدي تأثيراً خفيفاً مقوياً للقلوصية. ولقد نوقشت جرعاته وتأثيراته الجانبية في الصفحة 126.

إنَّ دور الديجوكسين في علاج مرضى قصور القلب ذوي النظم الجيبي غير مؤكد الفعالية بشكل جيد. ولقد أظهرت تجربة عشوائية واسعة على هؤلاء المرضى أن استخدام الديجوكسين لم يؤثر على نسبة البقيا الكلية ولكنه أنقص نسبة الدخول إلى المشفى.

الأميودارون: هو دواء فعال مضاد لاضطرابات النظم، ولكنه يبدي تأثيراً طفيفاً سلبياً على القلوصية القلبية وقد يكون ذو قيمة عند المرضى المصابين بسوء وظيفة البطين الأيسر. انظر الصفحة 125.

أدت التجارب السريرية المجراة عليه عند مرضى قصور القلب إلى نتائج متناقضة، وهو عادة يستخدم لعلاج المصابين باضطرابات نظم عرضية.

3. إعادة التوعية *Revascularisation*:

يمكن للمجازة الإكليلية أو التداخل الإكليلي عبر الجلد أن يحسن وظيفة الجزء الواهن من العضلة القلبية (الجزء الذي هو بحالة سبات Hibernating) نتيجة عدم وصول تروية دموية كافية له، ويمكن أن تستخدم هذه الطريقة لعلاج مرضى منتخبين بدقة مصابين بقصور قلب مع داء إكليلي. عند الضرورة يمكن تحديد العضل القلبي الذي هو بحالة سبات بواسطة تصوير القلب بالصدى خلال الجهد وبواسطة العديد من التقنيات النووية الخاصة.

4. زرع القلب Heart transplantation:

إن هذه الطريقة معتمدة وناجحة جداً من أجل المرضى المصابين بقصور قلب معند. ويعد الداء الإكليلي واعتلال العضلة القلبية التوسعي أشيع استطبابات زرع القلب. ولقد أدى استخدام السيكلوسبورين من أجل تثبيط المناعة لتحسين البقيا التي تزيد حالياً عن 90 ٪ لمدة سنة واحدة. هذا وإن عدم وجود عدد كافٍ من المتبرعين أدى إلى الحد من هذه العملية التي تقتصر حالياً على المرضى اليافعين المصابين بأعراض شديدة.

إن زرع القلب التقليدي مضاد استطباب عند المرضى المصابين بمرض وعائي رئوي نتيجة قصور بطين أيسر مديد أو نتيجة مرض قلبي خلقي معقد (متلازمة إيزنمنجر Eisenmenger's Syndrome مثلاً) أو نتيجة ارتفاع التوتر الرئوي البدئي لأن البطين الأيمن العائد لقلب المتبرع قد يصاب بالقصور نتيجة المقاومة الوعائية الرئوية المرتفعة. على كل حال يعد زرع القلب والرئة خياراً بديلاً مقبولاً عند مثل هؤلاء المرضى، وهو يستخدم أيضاً لعلاج الأمراض التنفسية الانتهائية مثل التليف الكيسي.

رغم أن زرع القلب يحدث عادةً تحسناً دراماتيكياً في نوعية حياة المريض ولكنه قد يترافق مع بعض الاختلاطات الخطيرة.

- *الرفض*: رغم الاستخدام الروتيني للسيكلوسبورين A والآزاثيوبرين والستيروئيدات القشرية فمن الشائع أن تحدث نوب من الرفض التي قد تتظاهر بقصور القلب أو اللانظميات أو التبدلات التخطيطية البسيطة. غالباً ما تؤخذ خزعة من القلب لإثبات التشخيص قبل البدء بإعطاء جرعات عالية من الستيروئيدات.
- *التصلب العصيدي المتسارع*: غالباً ما ينجم قصور القلب الناكس عن التصلب العصيدي المترقي في الشرايين الإكليلية للقلب المتبرع به. وهذا الاختلاط ليس حكراً على المرضى الذين زرع لهم القلب من أجل إصابتهم بالداء الإكليلي، وربما يكون مظهراً للرفض المزمن. إن الخناق الصدري نادر لأن القلب المزروع مزال التعصيب.
- *الإنتان*: لاتزال الإنتانات الإنتهازية ببعض العوامل الممرضة مثل الحمة المضخمة للخلايا أو الرشاشيات السبب الرئيسي لموت مرضى الزرع.

ارتفاع التوتر الشرياني HYPERTENSION

A. التعريف Definition:

التوتر الشرياني المرتفع هو انحراف كمي أكثر مما هو انحراف نوعي عن الحالة الطبيعية وهو سمة تقابل مرض نوعي، وبذلك فإن أي تعريف لارتفاع التوتر الشرياني يبقى اعتباطياً.

يرتفع التوتر الشرياني الجهازي مع التقدم بالعمر، هذا وإن نسبة حدوث الأمراض القلبية الوعائية (ولا سيما السكتة والداء الإكليلي) مرتبطة بشكل وثيق بمتوسط التوتر الشرياني في كل الأعمار حتى ولو كانت قراءات الضغط ضمن ما يدعى بالمجال الطبيعي. ولحد أبعد من ذلك فإن سلسلة من التجارب العشوائية المضبوطة أظهرت أنه يمكن للعلاج الخافض للضغط أن ينقص نسبة السكتة ولحدٍ أقل من ذلك نسبة الداء الإكليلي (انظر EBM Panel صفحة 75).

المخاطر القلبية الوعائية المترافقة مع قيمة مفترضة من الضغط تعتمد على تعاضد عوامل الخطر الموجودة عند كل شخص على حدة، تشمل عوامل الخطر هذه كلاً من السن والجنس والوزن والفعالية الفيزيائية والتدخين والسوابق العائلية وتركيز كوليسترول الدم والداء السكري والداء الوعائي الموجود مسبقاً. ولذلك يعتمد التدبير الفعال لارتفاع الضغط على مقاربة شاملة تعتمد على تحديد أولئك الذين لديهم الخطورة القلبية الوعائية الأعلى واتخاذ تداخلات متعددة العوامل والتي لا تهدف فقط لخفض الضغط بل لتعديل كل عوامل الخطورة القلبية الوعائية القابلة لذلك.

وعلى ضوء هذه الملاحظات نجد أن التعريف المفيد والعملي لارتفاع التوتر الشرياني هو أنه مستوى التوتر الشرياني الذي عنده تتوازن فوائد العلاج مع تكاليفه ومخاطره.

B. أذية الأعضاء الهدف Target organ damage:

تشمل التأثيرات العكسية الناجمة عن ارتفاع التوتر الشرياني بشكل أساسي الأوعية الدموية والجملة العصبية المركزية والشبكية والقلب والكليتين، والتي يمكن غالباً كشفها بوسائط سريرية بسيطة.

1. الأوعية الدموية Blood vessels:

بالنسبة للشرايين الكبيرة (يزيد قطر الواحد منها عن 1 ملم) نلاحظ تثخن الصفيحة الداخلية المرنة وفرط ضخامة العضلات الملساء وتوضع النسيج الليفي. تتوسع الأوعية وتغدو متعرجة وتصبح جدرانها أقل مطاوعة. أما الشرايين الأصغر (يقل قطر الواحد منها عن 1 ملم) فإنها تصاب بالتصلب الشريني الهياليني على جدرانها وتتضيق لمعاتها وقد تتطور فيها أمهات الدم. يتطور تعصد منتشر قد يؤدي إلى داء إكليلي و/أو وعائي دماغي ولا سيما في حال وجود عوامل خطورة أخرى مثل التدخين أو الداء السكري أو فرط شحوم الدم.

إن تلك التبدلات التشريحية التي تصيب السرير الوعائي غالباً ما تؤدي لديمومة ومفاقمة ارتفاع التوتر الشرياني عبر زيادة المقاومة الوعائية المحيطية وتدني الفعالية الوظيفية الكلوية.

كذلك فإن ارتفاع التوتر الشرياني متورط أيضاً في إمراضية أم دم الأبهر والتسلخ الأبهري. (انظر الصفحات 185-189).

2. الجملة العصبية المركزية Central nervous system:

إن السكتة اختلاط شائع لارتفاع التوتر الشرياني، وهي قد تنجم عن النزف أو الاحتشاء الدماغيين. إن التعصد السباتي ونوب الإقفار الدماغي العابر أشيع عند المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني. كذلك يترافق النزف تحت العنكبوتية أيضاً مع ارتفاع التوتر الشرياني.

اعتلال الدماغ بارتفاع التوتر الشرياني حالة نادرة تتميز بارتفاع الضغط والأعراض العصبية بما فيها الاضطرابات العابرة في الكلام أو الرؤية والمذل وعدم التوجه والنوب (fits) وفقد الوعي. وذمة الحليمة شائعة. في غالب الأحيان يظهر تصوير الدماغ المقطعي وجودَ النزف في وحول النوى القاعدية، على كل حال يكون العجز العصبي عكوساً فيما لو ضبط ارتفاع التوتر الشرياني بشكل مناسب.

الجدول 17: اعتلال الشبكية بارتفاع التوتر الشرياني.

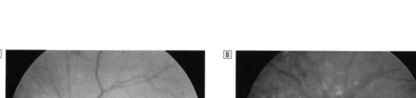
الدرجة	الوصف
• **الدرجة الأولى:**	تثخن وتعرج شريني وزيادة الانعكاسية Reflectiveness (سلك الفضة).
• **الدرجة الثانية:**	الدرجة الأولى مع تقبض وريدي عند التقاطعات الشريانية (التثلم الشرياني الوريدي).
• **الدرجة الثالثة:**	الدرجة الثانية مع دلائل على إقفار الشبكية (نزوف بقعية أو بشكل اللهب ونتحات الصوف-قطن).
• **الدرجة الرابعة:**	الدرجة الثالثة مع وذمة الحليمة.

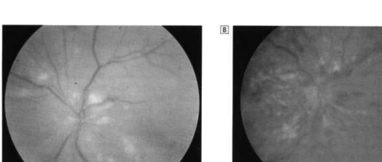
3. الشبكية Retina:

يظهر قعر العين مراحل من التبدلات المرتبطة بشدة ارتفاع التوتر الشرياني، ولذلك يمكن لتنظير قعر العين أن يقدم دليلاً على الأذية الشرينية التي قد تكون حدثت في موضع آخر (انظر الجدول 17).

تترافق نتحات (القطن، الصوف) مع إقفار الشبكية أو احتشائها وهي تتلاشى خلال بضعة أسابيع (انظر الشكل A27). إن النتحات الصلبة (ترسبات شحمية صغيرة وبيضاء وكثيفة) وأمهات الدم المجهرية (النزوف النقطية) مميزة أكثر لاعتلال الشبكية السكري.

يترافق ارتفاع التوتر الشرياني أيضاً مع خثار الوريد الشبكي المركزي (انظر الشكل B27).





الشكل 27: التبدلات الشبكية الناجمة عن ارتفاع التوتر الشرياني. A. اعتلال شبكية بارتفاع التوتر الشرياني درجة رابعة يُظهر تورم القرص البصري والنزوف الشبكية والعديد من بقع الصوف والقطن (احتشاءات). B. خثار الوريد الشبكي المركزي يظهر تورم القرص البصري ونزوف منتشرة في قعر العين يترافق بشكل شائع مع ارتفاع التوتر الشرياني الجهازي.

4. القلب *Heart*:

تنجم نسبة المراضة والمواتة القلبية المرتفعة المترافقة مع ارتفاع التوتر الشرياني بشكل كبير عن ارتفاع نسبة الداء الإكليلي عند هؤلاء المرضى.

يُلقي التوتر الشرياني المرتفع حملاً ضغطياً على القلب وقد يؤدي لفرط ضخامة البطين الأيسر مع زيادة قوة ضربة القمة وظهور الصوت الرابع. إن وجود علامات تخطيطية أو دلائل بتصوير القلب بالصدى على الضخامة البطينية اليسرى، إن وجودها مؤشر عالي الثقة التنبؤية على حدوث اختلاطات قلبية وعائية ولذلك يعد هذان الاختباران قيمين جداً في تقييم الخطورة بشكل خاص.

إن الرجفان الأذيني شائع وهو قد ينجم عن سوء الوظيفة الانبساطية الناجم بدوره عن فرط ضخامة البطين الأيسر أو عن تأثيرات الداء الإكليلي.

يمكن لارتفاع التوتر الشرياني الشديد أن يسبب قصور بطين أيسر بغياب الداء الإكليلي وخصوصاً في حال اضطراب الوظيفة الكلوية الذي يؤدي لضعف إطراح الصوديوم.

5. الكليتين *Kedneys*:

قد يسبب ارتفاع التوتر الشرياني المديدُ بيلة بروتينية وقصور كلوي مترقي بآلية تأذي السرير الوعائي الكلوي.

6. *مرحلة ارتفاع التوتر الشرياني المتسارع أو الخبيث:*

"Malignant" or "Accelerated" phase hypertension:

قد تحدث هذه الحالة النادرة عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني مهما كان سببه، وهي تتميز بأذية وعائية مجهرية متسارعة مع تنخر في جدران الشرايين الصغيرة والشرينات (تنخر ليفيني) وخثار داخل وعائي. يرتكز التشخيص على وجود ارتفاع توتر شرياني مترافق مع أذية أعضاء انتهائية مترقية بسرعة مثل اعتلال شبكية درجة ثالثة أو رابعة و/أو اضطراب الوظيفة الكلوية (ولاسيما البيلة البروتينية) و/أو اعتلال الدماغ بفرط التوتر (انظر سابقاً). قد يصاب المريض بقصور البطين الأيسر الذي إن لم يعالج سيؤدي للموت خلال أشهر.

C. الأسباب Etiology:

لا يكشف سبب مستبطن نوعي لارتفاع الضغط في أكثر من 95٪ من الحالات، وعندها يقال بأن المريض مصاب بارتفاع التوتر الشرياني الأساسي.

إن الآلية الإمراضية لارتفاع التوتر الشرياني الأساسي غير مفهومة بشكل واضح. ولقد افترض باحثون مختلفون أنه يمكن للكلية وأوعية المقاومة المحيطية والجهاز العصبي الودي أن تكون البؤرة المحدثة للاضطراب الأولي. وفي الحقيقة فإن المشكلة قد تكون متعددة العوامل. إن ارتفاع التوتر الشرياني أكثر شيوعاً عند بعض المجموعات العرقية ولاسيما الأمريكيين السود واليابانيين، وإن حوالي 40–60٪ من الحالات يمكن تفسيرها اعتماداً على عوامل جينية. توجد عوامل محيطة مهمة تتضمن الوارد الغني بالملح وتناول الكحول بإفراط والبدانة وقلة



التمارين وضعف النمو داخل الرحم. يوجد عدد قليل جداً من الأدلة على أنه يمكن للشدة النفسية أن تسبب ارتفاع التوتر الشرياني.

عند حوالي 5٪ من الحالات غير المنتخبة نجد أن ارتفاع التوتر الشرياني يكون ناجماً عن مرض أو اضطراب نوعي يؤدي لاحتباس الصوديوم و/أو للتقبض الوعائي المحيطي (ارتفاع التوتر الشرياني الثانوي، انظر الجدول 18).

الجدول 18: أسباب ارتفاع التوتر الشرياني الثانوي.
الكحول.
الحمل (ما قبل الإرجاج).
الأمراض الكلوية:
• الداء الوعائي الكلوي. • الداء الكلوي البارانشيمي، وخصوصاً التهاب الكبب والكلية. • داء الكلية عديدة الكيسات.
أمراض الغدد الصم:
• ورم القواتم. • متلازمة كوشينغ. • فرط نشاط جارات الدرق. • ضخامة النهايات. • فرط التسنج الكظري الخلقي الناجم عن عوز 11-β- هيدروكسيلاز أو 17-هيدروكسيلاز. • عوز 11-β- هيدروكسي ستيروئيد دي هيدروجيناز. • متلازمة كون (الألدوستيرونية الأولية). • قصور الدرق الأولي. • الانسمام الدرقي. • متلازمة ليدل.
الأدوية:
• حبوب منع الحمل الحاوية على الأوستروجينات، الستيروئيدات البانية، الستيروئيدات القشرية، مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، مقلدات الودي، كاربينوكسولون.
تضيق برزخ الأبهر (انظر الصفحة 234).

D. مقاربة ارتفاع التوتر الشرياني المشخص حديثاً:

Approach to newly diagnosed hypertension:

أحياناً يسبب ارتفاع التوتر الشرياني الصداع، ولكن بافتراض عدم وجود اختلاطات فإن معظم المرضى يبقون لاعرضيين، ولذلك يشخص هذا المرض عادة خلال الفحص الروتيني أو عند ظهور الاختلاطات. ينصح بقياس التوتر الشرياني بفواصل 5 سنوات عند البالغين.

تشمل الأهداف التي يجب تحقيقها خلال التقييم الأولي للمريض الذي لديه قراءات عالية للتوتر الشرياني ما يلي:

- الحصول على قياسات دقيقة ومثالية للتوتر الشرياني.
- تحديد أية عوامل مساهمة أو أسباب مستبطنة لهذه المشكلة (ارتفاع ضغط ثانوي).
- تقييم بقية عوامل الخطورة وتحديد شدة الخطورة القلبية الوعائية.
- كشف أية اختلاطات (أذية الأعضاء الهدف) موجودة مسبقاً.
- تحديد الأمراض الأخرى المرافقة التي قد تؤثر على اختيار العلاج الخافض للضغط.

هذا ويمكن تحقيق هذه الغايات عادة بأخذ قصة مرضية دقيقة وبإجراء فحص سريري متقن وبالاستعانة ببعض الاستقصاءات البسيطة.

E. قياس التوتر الشرياني Measurement of blood pressure:

إن القرار بالمباشرة بإعطاء الأدوية الخافضة للضغط بشكل فعال يعني استمرار المريض عليها مدى الحياة ولذلك من الضروري جداً أن تكون قراءات التوتر الشرياني التي سيرتكز عليها هذا القرار دقيقة قدر الإمكان.

يجب أن تكون القياسات لأقرب 2 ملمز، ويكون المريض جالساً وطرفه العلوي مدعوم، ويجب إعادة القياس بعد 5 دقائق من الراحة في حال كانت القراءة الأولى مرتفعة (انظر الجدول 19). كذلك يجب قياس الضغط بوضعية الوقوف عند المسنين والسكريين وأولئك الذين قد يعانون من انخفاض التوتر الشرياني الانتصابي. يجب لكي نتجنب القراءات المرتفعة الزائفة عند البدينين أن نزود كم ميزان الضغط بكيس هواء يطوق على الأقل ثلثي محيط الذراع. يجب تسجيل الضغط الانبساطي عند الطور الخامس من أطوار كوروتكوف (طور اختفاء الأصوات) وليس عند الطور الرابع (طور تخامد الأصوات).

الجدول 19: قياس التوتر الشرياني.	
• استخدم جهازاً صالحاً ومعايراً بشكل جيد. • قسْ التوتر الشرياني روتينياً بوضعية الجلوس، وقسه أيضاً بوضعية الوقوف عند المسنين والسكريين. • أزلْ الثياب المحكمة الشد على الذراع. • ادعم الذراع بحيث يكون على مستوى القلب. • استخدم كماً بقياس مناسب (يجب أن يحيط الكيس الهوائي بأكثر من ثلثي محيط الذراع).	• نفس الكم ببطء خلال القياس (بحيث ينخفض عمود الزئبق 2 ملمز في الثانية). • اقرأ التوتر الشرياني إلى أقرب 2 ملمز. • اعتمد على الطور الخامس لكوروتكوف لقياس الضغط الانبساطي (اختفاء الأصوات). • قس التوتر الشرياني مرتين في كل زيارة.

قياس التوتر الشرياني الجوال والمنزلي Home and ambulatory blood pressure recordings:

يمكن للجهد والقلق وعدم الراحة وعدم التأقلم مع الوسط المحيط، يمكن لأي عامل من هذه العوامل أن يسبب ارتفاعاً عابراً في التوتر الشرياني. يمكن لقياس الضغط ولاسيما الذي يتم بيد الطبيب أن يسبب تموج غير نموذجي في التوتر الشرياني سمي اصطلاحاً بـ(ارتفاع الضغط الناجم عن الرداء الأبيض)، ولقد لوحظ أن 20٪ من المرضى الذين ظهر لديهم ارتفاع توتر شرياني في العيادات قد يكونون ذوي ضغوط طبيعية عندما تقاس بأجهزتهم الأوتوماتيكية الخاصة في المنزل. هذا وإن خطر المرض القلبي الوعائي عند هؤلاء الأشخاص أقل من ذلك المشاهد عند المصابين بارتفاع الضغط الثابت ولكنها أكثر من نظيرتها عند الأشخاص طبيعيي الضغط.

هذا وإن القياسات المتكررة الأوتوماتيكية الجوالة للتوتر الشرياني المجتباة على مدى 24 ساعة أو أكثر تؤمن قراءات أفضل من تلك المجتباة من قياسات محدودة تجرى في العيادة. وبالفعل فإن قياسات الضغط الجوالة ترتبط مع دلائل على وجود أذيات الأعضاء الهدف بشكل أكثر موثوقية وقوة من ارتباطها بالقياسات الطارئة. على كل حال فإن عتبة العلاج والأهداف يجب أن تُعدل انخفاضاً لأن القراءات الجوالة للتوتر الشرياني أخفض (بحوالي 12/ 7 ملمز) من نظيراتها المجراة في العيادة، انظر الجدول 23. يجب الاعتماد على وسطي قراءات الضغط الجوالة خلال أوقات النهار (وليس خلال 24 ساعة أو خلال الليل) لترشيد قرارات التدبير.

يمكن أيضاً للمرضى أن يقيسوا ضغوطهم الشريانية في المنزل باستخدام أجهزة نصف أوتوماتيكية مختلفة النوعية، إلى الآن لم تحدد القيمة الفعلية لمثل هذه القياسات ولكن يجب أن تخضع لنفس الاعتبارات الخاصة بالطرق الأخرى.

قد يكون قياس التوتر الشرياني الجوال أو المنزلي مفيداً بشكل خاص عند المرضى الذين لديهم تذبذب غير اعتيادي في الضغط وعند المصابين بارتفاع توتر شرياني معند وأولئك الذين قد يعانون من انخفاض توتر شرياني عرضي وأولئك الذين نتوقع إصابتهم بارتفاع التوتر الشرياني المحرض بالرداء الأبيض.

F. التقييم السريري والاستقصاءات Clinical assessment and investigations:

1. *القصة المرضية History:*

يجب تسجيل السوابق العائلية ونمط الحياة (التمارين، الحمية، التدخين) وبقية عوامل الخطورة. إن القصة الدقيقة ستحدد أيضاً المرضى المصابين بارتفاع توتر شرياني محرض بالكحول أو بالأدوية، وقد تكشف عن أعراض الأسباب الأخرى لارتفاع التوتر الشرياني الثانوي كورم القواتم (صداع انتيابي، خفقان وتعرق) أو الاختلاطات مثل الداء الإكليلي (خناق الصدر، ضيق النفس).

2. *الفحص Examination:*

إن تأخر النبض الكعبري-الفخذي (تضيق برزخ الأبهر) وضخامة الكليتين (داء الكلية عديدة الكيسات) واللغط البطني (تضيق الشريان الكلوي) و الوجه والمظهر المميز (متلازمة كوشينغ) كلها أمثلة عن العلامات الفيزيائية التي يمكن لها أن تساعد في تحديد أحد أسباب ارتفاع التوتر الشرياني الثانوي (انظر الجدول 18). كذلك يمكن للفحص السريري أن يظهر عوامل خطورة هامة مثل البدانة المركزية وفرط شحوم الدم (صفرومات وترية). رغم ذلك نجد أن غالبية العلامات غير الطبيعية تنجم عن اختلاطات ارتفاع التوتر الشرياني.

قد تشمل الموجودات غير النوعية فرط ضخامة البطين الأيسر (رفعة القمة)، اشتداد المركب الأبهري من الصوت القلبي الثاني وظهور الصوت الرابع. غالباً ما يكون قعر العين غير طبيعي (انظر الشكل 27). وقد يوجد دلائل على التصلب العصيدي المعمم أو على اختلاطات نوعية مثل أم دم الأبهر أو الداء الوعائي المحيطي.

3. الاستقصاءات *Investigations*:

يجب أن يخضع كل مرضى ارتفاع التوتر الشرياني لعدد محدود من الاستقصاءات، بينما يستطب إجراء استقصاءات أخرى إضافية عند مرضى منتخبين (انظر الجدولين 20 و21).

G. التدبير **Management**:

1. التقدير الكمي للخطورة القلبية الوعائية *Quantification of cardiovascular risk*:

إن الهدف الوحيد للمعالجة الخافضة للضغط هو إنقاص نسبة الحوادث القلبية الوعائية وخصوصاً الداء الإكليلي والنشبة وقصور القلب. إن الفائدة النسبية للعلاج الخافض للضغط (انخفاض خطر النشبة حوالي 30٪ وحوالي 20٪ انخفاض خطر الداء الإكليلي- انظر EBM Panel صفحة 75) متشابهة عند كل مجموعات المرضى، وبالتالي فإن الفائدة المطلقة (العدد الكلي للحوادث التي يتم تجنبها) لهذا العلاج تكون أعظمية عند المرضى ذوي الخطورة العليا.

الجدول 20: ارتفاع التوتر الشرياني: الاستقصاءات المقترحة لكل المرضى.

- تحليل البول لكشف الدم والبروتين والغلوكوز.
- البولة الدموية والشوارد والكرياتينين.
- تركيز سكر الدم.
- كوليستيرول المصل الكلي والكوليستيرول مرتفع الكثافة (HDL).
- تخطيط قلب كهربائي بإثني عشر مسرى (فرط ضخامة بطينية يسرى، داء إكليلي).

ملاحظة: قد يشير القلاء ناقص البوتاس للألدوستيرونية الأولية، ولكنه ينجم عادة عن العلاج بالمدرات.

الجدول 21: ارتفاع التوتر الشرياني: الاستقصاءات المقترحة لمرضى منتخبين.

- صورة الصدر الشعاعية: لكشف الضخامة القلبية، قصور القلب، تضيق برزخ الأبهر.
- القياس الجوال للضغط: لتقييم ارتفاع الضغط الحدي أو ارتفاع الضغط المحرض بالرداء الأبيض.
- تصوير القلب بالصدى: لكشف أو تقييم فرط الضخامة البطينية اليسرى.
- تصوير الكلى بالصدى: لكشف أي مرض كلوي محتمل.
- تصوير الأوعية الكلوية: لكشف أو تأكيد وجود تضيق في الشريان الكلوي.
- تراكيز الكاتيكولامينات في البول: لكشف ورم القواتم المحتمل.
- تركيز الكورتيزول في البول واختبار التثبيط بالديكساميتازون: لكشف متلازمة كوشينغ المحتملة.
- فعالية رينين البلازما وتركيز الألدوستيرون: لكشف الألدوستيرونية الأولية المحتملة.

فعلى سبيل المثال استنتج بالاستقراء اعتماداً على تجربة 1985 لارتفاع التوتر الخفيف التي قام بها مجلس الأبحاث الطبية حيث قام بمعالجة 566 مريض يافع بمحضر بندروفلوميثيازيد لمدة سنة وذلك لمنع وقوع حادث نشبة واحد (القيمة المماثلة بالنسبة لمحضر بروبرانولول كانت 1423 مريض). وفي تجربة MRC 1992م لمعالجة ارتفاع التوتر الشرياني عند المسنين وجد أنه تم منع حادث سكتة واحد لكل 286 مريضاً عولجوا لسنة واحدة. (كان ذلك بالمقارنة مع مجموعة الشاهد).

يمكن للتقدير المنهجي للمخاطر القلبية الوعائية المطلقة أن يساعد في تخمين إذا ما كانت الفوائد المحتملة للعلاج ستوازي أضراره وكلفته، وهذا يجب أن يأخذ بالحسبان كل عوامل الخطورة ذات الصلة وليس بالاعتماد على التوتر الشرياني فقط. تتوافر العديد من برامج الكمبيوتر وقوائم المخاطر من أجل المساعدة في تحقيق هذا الهدف.

إن معظم النسب المرتفعة من المراضة والمواتة المترافقة مع ارتفاع التوتر الشرياني تنسب إلى الداء القلبي الإكليلي ولذلك نجد أن العديد من المقاربات العلاجية تعتمد على تخمين خطورة الإصابة بهذا الداء لـ 10 سنوات. يمكن تخمين الخطورة القلبية الوعائية الكلية بضرب نسبة خطورة الداء القلبي الإكليلي بـ4/3 (أي إن كانت نسبة خطورة الداء الإكليلي 30٪ فإن نسبة الخطورة القلبية الوعائية تعادل 40٪).

يمكن توضيح قيمة هذه المقاربة بالمقارنة بين الحالتين النظريتين التاليتين: إن رجلاً مسناً عمره 65 سنة متوسط ضغطه الشرياني 150/ 90 ملمز وهو مدخن ولديه داء سكري ونسبة تركيز الكوليستيرول الكلي على الكوليستيرول المرتفع الكثافة تعادل 8 ولديه علامات ضخامة بطين أيسر على تخطيط القلب الكهربي، إن هذا المريض سيكون لديه خطورة إصابة بالداء الإكليلي خلال 10 سنوات بنسبة 68٪، وبالتالي نتوقع أن المعالجة الخافضة للضغط (بافتراض أنها تنقص الخطورة النسبية بقيمة 20٪) ستمنع وقوع 14 حادثة إكليلية لكل 1000 مريض مثله سنوياً وبالتالي فإننا ننصح بتطبيق هذه المعالجة. وبالمقابل فإن امرأة بعمر 55 سنة ولديها ضغط شرياني مماثل تماماً للسابق ولكنها لا تدخن وليست سكرية ونسبة تركيز الكوليستيرول الكلي على نظيره المرتفع الكثافة تعادل 6 وتخطيط القلب لديها طبيعي، إن امرأة هذه حالتها يتوقع لها خطورة الإصابة بالداء الإكليلي خلال 10 سنوات بنسبة تقل عن 14٪، وبالتالي فإن المعالجة الخافضة للضغط في هذه الحالة ربما ستمنع وقوع أقل من 3 حوادث إكليلية لكل 1000 مريض مماثل سنوياً وبالتالي فإن هذه المعالجة تبقى مثار جدل وتساؤل.

2. عتبة التداخل *Threshold for intervention*:

إن كلاً من الضغط الانقباضي والانبساطي يعد مؤشراً قوياً على الخطورة القلبية الوعائية. ولذلك نجد أن مبادئ التدبير التي وضعتها جمعية ارتفاع التوتر الشرياني البريطانية تأخذ بالحسبان كلا القراءتين. ويجب البدء بالعلاج في حال تجاوز أحد الضغطين أو كلاهما العتبة المفروضة (انظر الجدول 22).

يبدي المريض السكري خطورة مرتفعةً خاصة ولذلك فإن العتبة التي يجب أن نبدأ عندها بإعطاء العلاج الخافض للضغط (≤ 140/ 90 ملمز) تكون أقل عند هذه المجموعة من المرضى. كذلك فإن قيمة التوتر الشرياني التي يستهدف الوصول إليها عند مريض السكري أخفض من نظيرتها عند غير السكري (انظر لاحقاً). إن عتبة التداخل للعلاج عند المرضى المسنين مشابهة لنظيرتها عند المرضى الأصغر سناً (انظر صفحة 78، قضايا عند المسنين).



الجدول 22: تدبير ارتفاع التوتر الشرياني: تعليمات الجمعية البريطانية لارتفاع التوتر الشرياني.

الضغط الدموي (ملم ز)	عوامل الخطر الكبرى الموجودة. • أذية الأعضاء الهدف. • الداء السكري. • مرض قلبي وعائي. • خطورة الداء الإكليلي ≤ 15٪. • خلال 10 سنوات.	العمل المطلوب إجراؤه (انصح كل المرضى بالمباشرة بالإجراءات اللادوائية)
أقل من 135/ 85	±	أعد تقييم الحالة بعد 5 سنوات.
135-139/ 85-89	±	أعد تقييم الحالة كل سنة.
140-159/ 90-99	-	أعد قياس الضغط مرة كل شهر. أعد تقييم خطورة الداء الإكليلي سنوياً. عالج في حال كانت خطورة الداء الإكليلي لعشر سنوات تزيد عن 15٪.
140-159/ 90-99	+	أثبت التشخيص على مدى 12 أسبوع وعالج.
160-199/ 100-109	-	أعد قياسه أسبوعياً لمدة 4-12 أسبوع. عالج في حال بقي الضغط مرتفعاً.
160-199/ 100-109	+	أثبت التشخيص على مدى 3-4 أسابيع وعالج.
200-219/ 110-119	±	أثبت التشخيص خلال 1-2 أسبوع وعالج.
أكثر من 220/ 120	±	عالج فوراً.

3. أهداف العلاج *Treatment targets*:

وجد في تجربة (HOT) للعلاج الأمثل لارتفاع التوتر الشرياني أن القيمة المثالية للتوتر الشرياني التي تؤدي لانخفاض في الحوادث القلبية الوعائية الكبرى كانت 139/ 83 ملمز، وأقل من ذلك عند المرضى السكريين، كذلك لوحظ أن خفض التوتر الشرياني لقيمة تقل عن السابقة لم يؤدِ لأذية ما. ولكن لسوء الحظ يبدو واضحاً أنه حتى في أحسن ظروف الممارسة الطبية لا نحصل على الأهداف الموضوعة من قبل جمعية ارتفاع التوتر الشرياني البريطانية (انظر الجدول 23) عند العديد من المرضى. ولقد لوحظ في المملكة المتحدة أن قاعدة الأنصاف صحيحة: فقط نصف مرضى ارتفاع التوتر الشرياني يشخصون، وفقط نصف هؤلاء المشخصين يعالجون، ويكون الضغط مضبوطاً عند نصف المعالجين فقط. يحتاج المرضى الذين يعالجون بخافضات الضغط للمتابعة بفواصل 3 أشهر (بشكل مثالي) لمراقبة الضغط الدموي ولتخفيف التأثيرات الجانبية ولحث المريض على الاستمرار بتعديل نمط حياته.

4. العلاج اللادوائي *Non-drug therapy*:

يمكن لتعديل نمط الحياة بشكل مناسب أن يلغي الحاجة لاستخدام الأدوية عند المرضى ذوي ارتفاع التوتر الشرياني الحدي أو ينقص الجرعة و/أو عدد الأدوية المطلوبة عند مرضى ارتفاع الضغط الثابت وينقص بشكل مباشر نسبة الخطورة القلبية الوعائية.

الجدول 23: قيم الضغط المثالي المطلوب الوصول إليها خلال علاج ارتفاع التوتر الشرياني: إرشادات الجمعية البريطانية لارتفاع الضغط.

	غير سكري.	سكري.
القياسات في العيادة.	< 140/ 85 ملمز.	< 140/ 80 ملمز.
القياسات الجوالة (متوسط قيم النهار) أو القياسات المنزلية.	< 130/ 80 ملمز.	< 130/ 75 ملمز.

ملاحظة: يجب الوصول لقيم الضغط الانقباضي والانبساطي معاً.

يمكن لكلٍ من تصحيح البدانة وإنقاص كمية الكحول المتناولة والحد من تناول الملح وإجراء التمارين الفيزيائية المنتظمة وزيادة الوارد من الخضروات والفواكه، يمكن لكل ذلك أن يخفض التوتر الشرياني. ولحد أبعد من ذلك وجد أن إيقاف التدخين وأكل السمك الزيتي Oily Fish وتناول حمية فقيرة بالشحوم المشبعة قد يؤدي للمزيد من انخفاض نسبة الخطورة القلبية الوعائية (انظر الوقاية الأولية، صفحة 136).

5. الأدوية الخافضة للتوتر الشرياني *Antihypertensive drugs*:

الثيازيدات وبقية المدرات: إن آلية تأثير هذه الأدوية غير مفهومة بشكل كامل وقد تحتاج لمدة تصل حتى شهر للحصول على تأثيرها الأعظمي. إن جرعة يومية مقدارها 2.5 ملغ من محضر بيندروفلوميثيازيد أو 0.5 ملغ من محضر سيكلوبينثيازيد مناسبة. تملك مدرات العروة الأكثر قوة مثل فوروسيميد 40 ملغ يومياً أو بوميتانيد 1 ملغ يومياً محاسن قليلة عن تلك التي تبديها الثيازيدات في علاج ارتفاع التوتر الشرياني ما لم يوجد ضعف مهم في الوظيفة الكلوية أو عند استخدامها بالمشاركة مع مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين.

ضادات المستقبلات الأدرينالية بيتا (حاصرات بيتا): إن الميتوبرولول (100–200 ملغ يومياً) والأتينولول (50–100 ملغ يومياً) وبيسوبرولول (5–10 ملغ يومياً)، إن هذه المحضرات ذات انتقائية قلبية وبالتالي فهي تحصر المستقبلات الأدرينالية $\beta1$ القلبية بشكل رئيسي مقارنة مع المستقبلات الأدرينالية $\beta2$ التي تتواسط التوسع الوعائي والتوسع القصبي.

لابيتالول: إن اللابيتالول (200 ملغ – 2.4 غرام يومياً على عدة دفعات) ضاد لكلٍ من المستقبلات الأدرينالية α و β معاً مما يجعله أحياناً أكثر فعالية من الضادات الصرفة لمستقبلات β، ويمكن إعطاؤه تسريباً وريدياً لتدبير الطور الخبيث من ارتفاع التوتر الشرياني.

مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين (ACEIs): تثبط هذه الأدوية (كابتوبريل 25–75 ملغ مرتين يومياً، أو إينالابريل 20 ملغ يومياً، أو راميبريل 5–10 ملغ يومياً أو ليزينوبريل 10–20 ملغ يومياً) تحويل الأنجيوتنسين I إلى الأنجيوتنسين II، وهي أدوية جيدة التحمل في العادة. يجب استخدامها بحذر شديد عند المرضى المصابين بضعف الوظيفة الكلوية أو بتضيق الشريان الكلوي لأنها تخفض ضغط الرشح الكبي وبالتالي تفاقم القصور الكلوي.

تشمل تأثيراتها الجانبية كلاً من انخفاض التوتر الشرياني التالي لتناول الجرعة الأولى والسعال والطفح وفرط بوتاس الدم واضطراب الوظيفة الكلوية واضطراب حاسة الذوق (الإحساس بطعم معدني غير مستساغ). لاحظ أنه يجب قياس تراكيز الشوارد والكرياتينين قبل وبعد 1-2 أسبوع من بدء العلاج.

ضادات مستقبلات أنجيوتنسين II: تحصر هذه الأدوية (مثل لوسارتان 50-100 ملغ يومياً أو فالسارتان 40-160 ملغ يومياً) مستقبلات أنجيوتنسين II (المستقبلات ATI)، وتبدي تأثيرات مشابهة لمثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، على كل حال فهي لا تؤثر على استقلاب البراديكينين وبالتالي لا تسبب السعال.

ضادات الكالسيوم: إن الدايهيدروبيريدينات (مثل أملوديبين 5-10 ملغ يومياً، أو نيفيديبين 30-90 ملغ يومياً) أدوية خافضة للضغط فعالة وجيدة التحمل عادة وهي مفيدة بشكل خاص عند المسنين. تشمل تأثيراتها الجانبية الوهج والخفقان واحتباس السوائل. يمكن أن تكون ضادات الكالسيوم المبطئة للنبض (ديلتيازم 200-300 ملغ يومياً، أو فيرابامبل 240 ملغ يومياً) مفيدة عند المرضى المصابين بترافق ارتفاع الضغط والخناق الصدري، ولكنها قد تسبب بطء القلب. إن التأثير الجانبي الرئيسي الناجم عن الفيرابامبل هو الإمساك.

الأدوية الأخرى: يوجد العديد من موسعات الأوعية التي تستخدم لعلاج ارتفاع التوتر الشرياني. تشمل هذه المحضرات ضادات المستقبلات الأدرينالية α1 (حاصرات α) مثل برازوسين (0.5-20 ملغ يومياً مقسمة على جرعات) وإندورامين (25-100 ملغ مرتين يومياً) ودوكسازوسين (1-4 ملغ يومياً)، والأدوية التي تؤثر مباشرة على العضلات الملس الوعائية مثل هيدرالازين (25-100 ملغ كل 12 ساعة) ومينوكسيديل (10-50 ملغ يومياً). تشمل تأثيراتها الجانبية انخفاض الضغط الانتصابي والمحرض بالجرعة الأولى، والصداع وتسرع القلب واحتباس السوائل. يسبب محضر مينوكسيديل أيضاً زيادة الشعر في الوجه ولذلك يعد غير مناسب للاستخدام عند الإناث.

إن الأدوية ذات التأثير المركزي مثل ميتيل دوبا (الجرعة البدئية 250 ملغ كل 8 ساعات)، وكلونيدين (0.05-0.1 ملغ كل 8 ساعات)، إن هذه الأدوية خافضات ضغط فعالة، ولكنها تسبب التعب ولا يتحملها المرضى جيداً في العادة.

EBM

ارتفاع التوتر الشرياني- فائدة العلاج بخافضات التوتر الشرياني:

أظهرت المراجعة المنهجية للعديد من التجارب العشوائية المضبوطة أن العلاج الخافض للتوتر الشرياني ينقص نسبة المراضة والمواتة القلبية الوعائية. وتكون الفائدة بحدها الأعظمي عند المرضى ذوي الخطورة القلبية الوعائية العظمى. أظهر التحليل لـ17 تجربة عشوائية مضبوطة أن المدرات أو حاصرات بيتا أنقصت خطورة الإصابة بالداء الإكليلي بنسبة 16٪ والنشبة بنسبة 38٪ والوفيات القلبية الوعائية بنسبة 21٪ ونسبة المواتة من كل الأسباب بقيمة 13٪. أظهرت المراجعات المنهجية الأخرى أن تأثيرات مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين وضادات الكالسيوم مشابهة لتأثيرات المدرات وحاصرات بيتا.

6. اختيار الأدوية الخافضة للتوتر الشرياني Choice of antihypertensive drug:

أظهرت التجارب المجراة للمقارنة بين المجموعات الرئيسة من الأدوية الخافضة للضغط (الثيازيدات، حاصرات بيتا، ضادات الكالسيوم، مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات ألفا) أنه لا توجد فروق ملحوظة أو هامة في البقيا أو الفعالية أو التأثيرات الجانبية أو نوعية الحياة. ولذلك فإن اختيار الدواء المضاد لارتفاع التوتر الشرياني يمليه عادة الكلفة والملاءمة والاستجابة له وخلوه من التأثيرات الجانبية. رغم ذلك نجد أن الحالات المرضية الأخرى المرافقة لارتفاع التوتر الشرياني قد تؤثر بشكل هام على الاختيار الأولي لخافض الضغط (انظر الجدول 24). فعلى سبيل المثال قد تكون حاصرات بيتا أفضل خيار لتدبير ارتفاع التوتر الشرياني من أجل المريض المصاب بالخناق الصدري ما لم يكن لديه أيضاً قصة ربوية. تعد المدرات الثيازيدية وضادات الكالسيوم من زمرة دايهيدروبيريدينات أفضل خافضات الضغط عند المرضى المسنين.

الجدول 24: تأثير الحالات المرضية المرافقة على اختيار الأدوية الخافضة للتوتر الشرياني.

الحالة المرضية المرافقة	الأدوية المفضلة	الأدوية غير المرغوبة
الرجفان الأذيني:	حاصرات بيتا. ضادات الكالسيوم المبطئة للنبض.	– –
التشنج القصبي:	–	حاصرات بيتا.
الداء الإكليلي: خناق الصدر. احتشاء سابق.	حاصرات بيتا. ضادات الكالسيوم. مثبطات ACE.	– – –
الاكتئاب:	–	حاصرات بيتا.
الداء السكري:	مثبطات ACE.	–
اضطراب الانتصاب:	–	حاصرات بيتا. الثيازيدات.
الرعاش الأساسي:	حاصرات بيتا.	–
النقرس وفرط حمض البول في الدم:	–	المدرات.
الحصار القلبي:	–	حاصرات بيتا. ضادات الكالسيوم المبطئة للنبض.
قصور القلب:	مثبطات ACE. المدرات.	معظم ضادات الكالسيوم.
داء وعائي محيطي:	–	حاصرات بيتا.
الحالة الموثية Prostatism:	حاصرات ألفا.	–
ظاهرة رينو:	نيفيديبين.	حاصرات بيتا.
الداء الوعائي الكلوي:	–	مثبطات ACE. حاصرات مستقبلات أنجيوتنسين II.



الجدول 25: المشاركات المنطقية للأدوية الخافضة للتوتر الشرياني.

• **المدرات:**	تشرك مع:	حاصرات بيتا. مثبطات ACE.
• **حاصرات بيتا:**	تشرك مع:	المدرات. ضادات الكالسيوم. حاصرات ألفا.
• **مثبطات ACE:**	تشرك مع:	المدرات. ضادات الكالسيوم.

رغم أن بعض المرضى يمكن أن يعالجوا بشكل مُرض بدواء واحد خافض للضغط لكن غالباً ما يستطب إجراء مشاركة متعددة لضمان الضبط المثالي للضغط الشرياني. كذلك فإن هذه المشاركة قد تكون مرغوبة لعدة أسباب أخرى، فعلى سبيل المثال يمكن تخفيف التأثيرات الجانبية بإعطاء دوائين أو ثلاثة بجرعات منخفضة مقارنة مع إعطاء دواء واحد بالجرعة العظمى، ولحد أبعد من ذلك نجد أن بعض الأدوية تبدي تأثيرات متممة أو تآزرية (انظر الجدول 25)، فعلى سبيل المثال تزيد المدرات التيازيدية إنتاج الرينين بينما تنقصه حاصرات بيتا.

7. *العلاج الإسعافي للطور المتسارع أو لارتفاع التوتر الشرياني الخبيث:*

The emergency treatment of accelerated phase or malignant hypertension:

من غير الحكمة أن نعمد إلى خفض التوتر الشرياني بسرعة كبيرة خلال مرحلة ارتفاعه المتسارع لأن ذلك سيؤدي لتدهور الإرواء النسيجي (بسبب تبدل آلية التنظيم الذاتي) وقد يسبب أذية دماغية بما في ذلك العمى القفوي. كذلك يمكن لهذا الخفض السريع أن يحرض إقفاراً إكليلياً أو قصوراً كلوياً. وحتى بوجود قصور قلب أو اعتلال دماغي بفرط الضغط فإن الأمر المثالي أن يتم خفض الضغط بشكل مضبوط إلى مستوى حوالي 150/ 90 ملمز على مدى 24–36 ساعة.

يمكن عند معظم المرضى تجنب الأدوية الخافضة للضغط الخلالية وضبط ضغط الدم بإلزام المريض الراحة في الفراش وإعطائه خافضات الضغط الفموية. يعد اللابيتالول المعطى حقناً وريدياً أو عضلياً (2 ملغ/د حتى جرعة قصوى 200 ملغ) أو غليسيريل ثلاثي النترات المعطى تسريباً وريدياً (0.6–1.2 ملغ/ ساعة) أو الهيدرالازين المعطى حقناً عضلياً (5–10 ملغ تكرر بفواصل 30 دقيقة) أو صوديوم نيتروبروسايد المعطى تسريباً وريدياً (0.3–1 ملغ/كغ/ دقيقة)، إن كل هذه الأدوية هي علاجات فعالة، ولكن يجب أن تعطى تحت مراقبة حذرة يفضل أن تتم في وحدة العناية المشددة.

8. *ارتفاع التوتر الشرياني المعند Refractory hypertension:*

تشمل الأسباب الشائعة لفشل المعالجة الخافضة للضغط كلاً من عدم المطاوعة مع العلاج والعلاج غير الكافي والفشل في التعرف على سبب مستبطن (مثل تضيق الشريان الكلوي أو ورم القواتم)، ومن بين هذه الأسباب نجد أن الأول هو الأكثر شيوعاً بكثير. ليس من السهل حل مشاكل عدم المطاوعة مع العلاج ولكن الأنظمة العلاجية البسيطة ومحاولة تحسين العلاقة مع المريض ومراقبته بحذر كل ذلك يمكن أن يساعد.

9. المعالجات الدوائية المساعدة Adjuvant drug therapy:

الأسبيرين: تشكل المعالجة المضادة للصفيحات وسيلة فعالة لإنقاص الخطورة القلبية الوعائية ولكنها قد تسبب النزف عند عدد قليل من المرضى ولاسيما النزف الدماغي المستبطن. ويعتقد أن فوائد الأسبيرين تفوق مخاطره عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني الذين تبلغ أعمارهم 50 سنة أو تزيد ولديهم ضغط شرياني مضبوط جيداً وإما أذية أعضاء هدف أو الداء السكري أو لديهم نسبة خطورة إصابة بالداء الإكليلي لعشر سنوات تزيد عن 15٪.

الستاتينات: يمكن لعلاج فرط شحوم الدم أن يؤدي لانخفاض جوهري في نسبة الخطورة القلبية الوعائية. ولكن تبقى كلفتها المرتفعة العائق الرئيسي الذي يحول دون استخدامها في العديد من برامج الرعاية الصحية، وبغض النظر عن ذلك فإن هذه الأدوية يستطب استخدامها بشكل قوي عند المرضى الذين يزيد تركيز الكوليستيرول المصلي الكلي لديهم عن 5 ميلي مول/ليتر ولديهم داء وعائي مثبت، أو الذين لديهم ارتفاع توتر شرياني مع خطورة عالية (أكثر من 30٪ لعشر سنوات) لإصابتهم بالداء الإكليلي.

قضايا عند المرضى المسنين:

علاج ارتفاع التوتر الشرياني:

- إن أكثر من نصف الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 60 سنة لديهم ارتفاع توتر شرياني (بما في ذلك ارتفاع التوتر الشرياني الانقباضي المعزول).
- يعد ارتفاع التوتر الشرياني أهم عامل خطر يؤدي لحدوث احتشاء العضلة القلبية وقصور القلب والنشبة عند المسنين.
- إن الفائدة المطلقة لخافضات الضغط تكون أعظمية عند المرضى المسنين (الذين لا تقل أعمارهم عن 80 سنة).
- إن قيمة الضغط التي يجب الوصول إليها عند المريض المسن مشابهة لنظيرتها عند الشاب.
- يتحمل المرضى المسنون العلاج الخافض للضغط بشكل جيد مثل المرضى الشباب.
- تعد التيازيدات المعطاة بجرعات منخفضة الخيار الأمثل عند المسنين ولكن بوجود حالات مرضية مرافقة أخرى (الخناق، الداء السكري) يستطب استخدام أدوية أخرى لأنها قد تكون أنسب.

الأصوات القلبية غير الطبيعية والنفخات ABNORMAL HEART SOUNDS AND MURMURS

قد يكون اكتشاف صوت قلبي غير طبيعي بالإصغاء المظهر السريري الأول للمرض القلبي (انظر الجدول 26). هذه الموجودة قد يكون كشفها عارضاً خلال فحص روتيني كالذي يجري في الطفولة مثلاً أو قد يكون متوقعاً بوجود أعراض مرض قلبي. إن التقييم السريري دائماً مفيد ولكن تصوير القلب بالصدى إجراء ضروري لإثبات طبيعة الصوت القلبي الشاذ أو النفخة القلبية.

A. هل الصوت قلبي المنشأ؟ Is the sound cardiac?:

تبدي الأصوات القلبية الإضافية والنفخات علاقة مستمرة مع جزء محدد من الدورة القلبية، بينما نجد أن الأصوات خارج القلبية (كالاحتكاك الجنبي أو الهمهمة الوريدية) لا تتمتع بهذه الميزة. تحدث الاحتكاكات التامورية نغمة طحن أو خرمشة مميزة لها غالباً مكونان يتماشيان مع التقلص الأذيني والبطيني، وقد تتغير مع الوضعية والتنفس.

B. هل الصوت مرضي؟ ?Is the sound pathological:

تنجم الأصوات والنفخات المرضية عن الجريان الدموي المضطرب أو عن الامتلاء البطيني السريع التالي لحالات الحمل الشاذ Abnormal Loading.

إن بعض الأصوات الإضافية تكون فيزيولوجية ولكنها قد تظهر أيضاً في حالات مرضية، فعلى سبيل المثال نجد أن الصوت الثالث شائع عند اليفعان وخلال الحمل ولكنه أيضاً مظهر من مظاهر قصور القلب (انظر الجدول 26).

لجدول 26: الأصوات القلبية الطبيعية وغير الطبيعية.

الصوت	التوقيت	الميزات	الآليات	مظاهر متنوعة
الصوت الأول (S1):	بداية الانقباض.	عادة وحيد أو منشطر بشكل ضيق.	انغلاق الدسامين التاجي ومثلث الشرف.	• مرتفع: – دوران مفرط الديناميكية مثل حالات الحمل أو فقر الدم أو الانسمام الدرقي أو التضيق التاجي. • ناعم: – قصور القلب. – القلس التاجي.
الصوت الثاني (S2):	نهاية الانقباض.	مشطور خلال الشهيق وحيد خلال الزفير. (انظر الصفحة 20).	انغلاق الدسامين الأبهري والرئوي، المكون الأبهري أولاً والمكون الرئوي ثانياً.	انشطار واسع ثابت كما في العيب الحاجزي الأذيني. انشطار واسع ولكنه متغير مع تأخر إفراغ القلب الأيمن (حصار غصن أيمن). انشطار معكوس ناجم عن تأخر إفراغ القلب الأيسر (حصار غصن أيسر).
الصوت الثالث (S3):	باكراً خلال الانبساط بعد الصوت الثاني مباشرة.	منخفض النغمة، يسمع غالباً على شكل خبب.	ينجم عن الجدار البطيني بسبب التوقف المفاجئ للامتلاء السريع.	• فيزيولوجي: – اليفعان. – الحمل. • مرضي: – قصور القلب. – القلس التاجي.
الصوت الرابع (S4):	نهاية الانبساط قبل الصوت الأول مباشرة.	منخفض النغمة، دائماً يكون مرضياً.	من منشأ بطيني (البطينات قاسية والتقلص الأذيني مزداد مرتبط بالامتلاء الأذيني).	يغيب عند حدوث رجفان أذيني. هو دليل على فرط ضخامة بطينية يسرى شديدة (مثل حالة اعتلال العضلة القلبية الضخامي).
التكات الانقباضية:	خلال بداية أو منتصف الانقباض.	صوت قصير المدة ومرتفع الشدة.	التضيق الدسامي الأبهري. التضيق الدسامي الرئوي. الدسام التاجي الرخو. دسامات صنعية معدنية (انفتاح وانغلاق هذه الدسامات بشكل طبيعي).	قد تغيب التكة عندما يغدو الدسام المتضيق متثخناً ومتكلساً. تغيب التكات الناجمة عن الدسامات الصنعية عندما تسد هذه الأخيرة بواسطة خثرة أو بالتنبتات.
قصفة الانفتاح (OS):	باكراً خلال الانبساط.	صوت قصير المدة وعالي النغمة.	انفتاح الوريقات المتضيقة للدسام التاجي. أصوات دسامات صنعية.	يقترب أكثر من الصوت الثاني حالما يصبح التضيق التاجي أشد. وقد يغيب في حالة الدسام التاجي المتضيق المتكلس.

وبشكل مشابه نجد أن النفخة الانقباضية الناجمة عن اضطراب الجريان عبر مخرج البطين الأيمن قد تحدث في حالات فرط الديناميكية (مثل فقر الدم أو الحمل) ولكنها أيضاً قد تنجم عن التضيق الرئوي أو الشنت داخل القلب الذي أدى لفرط حمل حمجي على البطين الأيمن (مثل العيب الحاجزي الأذيني).

إن النفخات الحميدة (الفيزيولوجية) لا تحدث مطلقاً خلال الانبساط (انظر الجدول 27)، وتقريباً النفخات الانقباضية التي تنتشر أو التي تترافق مع الهرير Thrill هي دائماً مرضية.

C. التقييم الإصغائي للنفخة القلبية:

إن توقيت وشدة وتوضع وانتشار ونوعية النفخة كلها معايير تساعد في معرفة منشأها وطبيعتها (انظر الجدول 28). يتحدد انتشار النفخة بالاتجاه الذي يسير فيه الجريان الدموي المضطرب ويمكن كشف هذا الانتشار فقط في حال وجود دفق شديد السرعة كما هو عليه الحال في القلس التاجي (تنتشر النفخة من القمة باتجاه الإبط) أو في التضيق الأبهري (تنتشر النفخة من قاعدة القلب باتجاه العنق). وبشكل مشابه نجد أن نغمة ونوعية الصوت يمكن أن تساعدان في تمييز النفخة (على سبيل المثال تكون نفخة القلس التاجي نافخة بينما تكون نفخة التضيق الأبهري بشكل يشبه صوت البَشر بالمبرد Rasping).

الجدول 27: مظاهر النفخة القلبية الحميدة أو البريئة.

- ناعمة.
- لا تنتشر.
- تحدث في منتصف الانقباض.
- لا توجد آية شذوذات قلبية أخرى.
- تسمع على الحافة اليسرى للقص.

الجدول 28: المظاهر الإصغائية للنفخات القلبية.

متى تحدث هذه النفخة؟

- حدد زمن ظهور النفخة بالنسبة لأصوات القلب والنبض السباتي وصدمة القمة. هل هي انقباضية أم انبساطية؟
- هل تمتد النفخة على طول فترة الانقباض أو الانبساط، أم أنها مقتصرة فقط على جزء من الدورة القلبية؟

ما مدى ارتفاع النفخة (شدتها)؟

- **درجة 1**: ناعمة جداً لا تسمع إلا في ظروف مثالية فقط.
- **درجة 2**: ناعمة.
- **درجة 3**: متوسطة.
- **درجة 4**: مرتفعة مع هرير مرافق.
- **درجة 5**: مرتفعة جداً.
- **درجة 6**: تُسمع دون سماعة.

ملاحظة: أحياناً تصنف الانبساطية من الدرجة 1← الدرجة 4.

أين تسمع بشكل أمثل؟ (توضعها).

- اصغ فوق قمة وقاعدة القلب بما في ذلك البؤرتين الرئوية والأبهرية.

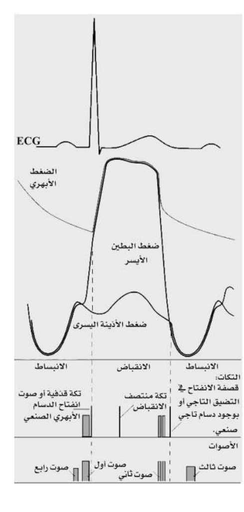
إلى أين تنتشر؟

- قيم انتشارها إلى العنق أو الإبط أو الظهر.

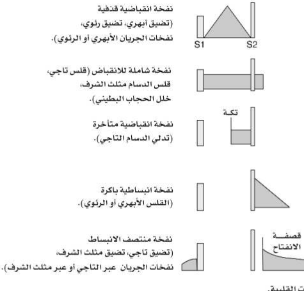
ماذا يشبه صوتها؟ (اللحن والنوعية).

- يتحدد اللحن بالجريان (اللحن العالي يشير لسرعة جريان عالية).
- هل شدتها ثابتة أم متغيرة؟

يجب تحديد موقع النفخة ضمن الدورة القلبية وذلك بتحديد علاقتها الزمنية مع الأصوات القلبية ومع النبضان السباتي ومع صدمة القمة، وإن هذا الأمر مهم جداً لتوصيف النفخة (انظر الأشكال 28، و 29).



الشكل 28: علاقة الدورة القلبية مع تخطيط القلب الكهربي وموجة ضغط البطين الأيسر وموضع الأصوات القلبية.



الشكل 29: أوقات وأنماط النفخات القلبية.

إن النفخات الانقباضية (انظر الجدول 29) المترافقة مع انسداد المخرج البطيني تحدث في منتصف الانقباض، وهي تملك نموذجاً متصاعداً–متخامداً يعكس التغير في سرعة الجريان الدموي. تحافظ النفخات الشاملة للانقباض على شدة ثابتة وتمتد من الصوت الأول عبر فترة الانقباض (حتى الصوت الثاني، بل وبعده). تحدث هذه النفخات عندما يتسرب الدم من البطين إلى جوف منخفض الضغط بسرعة ثابتة أو مطردة، هذا ويعد القلس التاجي وقلس الدسام مثلث الشرف والعيب الحاجزي البطيني الأسباب الوحيدة للنفخة الشاملة للانقباض. إن النفخات التي تحدث في مرحلة متأخرة من الانقباض غير شائعة وقد تحدث في تدلي الدسام التاجي (في حال اقتصر حدوث القلس التاجي في مرحلة متأخرة من الانقباض) وفي اعتلال العضلة القلبية الضخامي (في حال حدث الانسداد الديناميكي خلال مرحلة متأخرة من الانقباض).

تنجم نفخات منتصف الانبساط عن تسارع أو اضطراب الجريان عبر الدسام التاجي أو مثلث الشرف. عادة تكون هذه النفخات منخفضة النغمة وغالباً يصعب سماعها، ويجب تقييمها وإصغاؤها بواسطة قمع السماعة (bell). قد تكون نفخة منتصف الانبساط ناجمة عن التضيق التاجي (تتوضع عند القمة والإبط) أو تضيق الدسام مثلث الشرف (تتوضع على حافة القص اليسرى) أو عن زيادة الجريان عبر الدسام التاجي (مثل نفخة غادية رائحة to-and-fro الناجمة عن قلس الدسام التاجي الشديد) أو عن زيادة الجريان عبر الدسام مثلث الشرف (مثل الشنت من الأيسر إلى الأيمن عبر خلل كبير في الحجاب الأذيني). تبدي النفخات الانبساطية الباكرة نوعية نافخة ناعمة بنموذج تخامدي ويجب تقييمها بواسطة حجاب السماعة، وهي تنجم عن القلس عبر الدسام الأبهري أو الرئوي وتسمع بشكل أمثل على حافة القص اليسرى والمريض جالسٌ ومنحني للأمام ويحبس نفسه بوضعية الزفير.

الجدول 29: مظاهر بعض النفخات الانقباضية الشائعة.

الحالة	زمن حدوثها ومدتها	شدتها ونوعيتها	توضعها وانتشارها	المظاهر المرافقة
التضيق الأبهري:	منتصف الانقباض.	مرتفعة. صريفية (تشبه صوت المبرد).	القاعدة والحافة اليسرى للقص. تنتشر إلى الثلمة فوق القص والسباتيين.	صوت ثاني وحيد. تكة قذفية (عند المرضى اليفعان). نبض مرتفع ببطء (نبض هضبي). فرط ضخامة بطينية يسرى (فرط حمل ضغطي).
القلس التاجي:	شاملة للانقباض.	مرتفعة. نافخة.	القمة. تنتشر إلى الإبط.	صوت أول ناعم. صوت ثالث. فرط ضخامة بطينية يسرى (فرط حمل حجمي).
خلل الحجاب البطيني (VSD):	شاملة للانقباض.	خشنة.	أسفل حافة القص اليسرى. تنتشر إلى كل الساحة البركية.	هرير. فرط ضخامة بطينية يسرى ويمنى.
حميدة:	منتصف الانقباض.	ناعمة.	حافة القص اليسرى. لا تنتشر.	لا علامات أخرى على مرض قلبي.

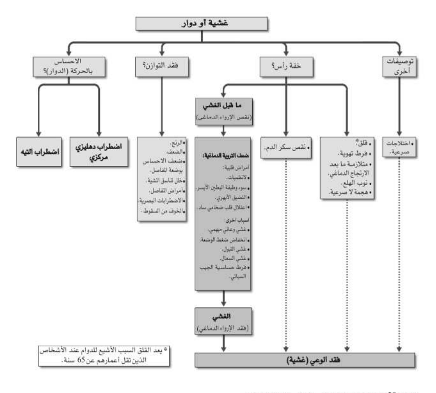
تنجم النفخات المستمرة من اتحاد الجريان الانقباضي والانبساطي (مثل حالة بقاء القناة الشريانية). ويجب تمييزها عن الأصوات خارج القلبية مثل النفخات الناجمة عن المسارب الشريانية أو الهمهمة الوريدية (معدلات جريان وريدي مرتفعة عند الأطفال) أو الاحتكاكات التامورية. ولقد تحدثنا عن مميزات الأمراض الدسامية النوعية والتشوهات الخلقية في فصول أخرى لاحقة.

الغشي وما قبل الغشي PRESYNCOPE AND SYNCOPE

يمكن للعديد من الاضطرابات القلبية الوعائية أن تسبب انخفاضاً مفاجئاً في التروية الدماغية قد يتظاهر بنوب متكررة أو معزولة من حالة ما قبل الغشي (خفة الرأس) والغشي (فقدان الوعي بشكل مفاجئ).

التشخيص التفريقي Differential diagnosis:

ذكرت الأسباب الشائعة لفقدان الوعي والغشي في الشكل 30. قد يكون التشخيص صعباً ولكن يمكن عادة تحديد الآلية المحتملة لأعراض المريض بواسطة التحليل الدقيق للقصة المرضية. فعلى سبيل المثال نجد أن قصة الدوار تشير لاضطراب دهليزي مركزي أو لاضطراب في التيه (انظر فصل الأمراض العصبية).



الشكل 30: التشخيص التفريقي للغشي وما قبل الغشي.

يجب عند امكانية ذلك الحصول على الوصف الدقيق للهجمة من المريض والشهود. يجب توجيه اهتمام خاص للعوامل المفاقمة والمحرضة المحتملة كالأدوية والجهد والكحول واهتمام بفترة اللاوعي وطور الصحو. في حالة الغشي القلبي (اللانظميات والأمراض القلبية البنيوية) يكون الصحو سريعاً في العادة. وبالعكس فإن مرضى الغشي الوعائي المبهمي غالباً ما يشعرون بالغثيان وأنهم ليسوا على ما يرام لدقائق عديدة. كذلك فإن مرضى الغشي العصبي يحتاجون عادة لمدة تزيد عن 5 دقائق لكي يصحوا. ولقد ذكرنا في الجدول 30 بعض المظاهر المميزة المفيدة التي يمكن لها أن تساعد في تحديد الآلية المحتملة للغشي.


الجدول 30 المظاهر النموذجية لكل من الغشي القلبي والمبهمي الوعائي والعصبي المنشأ.

الغشي	الغشي القلبي	الغشي الوعائي المبهمي	الغشي العصبي
الأعراض الأولية:	خفة الرأس. الخفقان. ألم الصدر. ضيق النفس.	الغثيان. خفة الرأس. التعرق.	الصداع. التخليط. فرط الاستثارة. أهلاسات شمية "نسمة".
فترة فقدان الوعي:	شحوب شديد "يشبه الميت".	شحوب.	فقدان وعي لمدة طويلة "تزيد عن دقيقة". فعالية حركية اختلاجية.* عض اللسان. سلس بولي.
الصحو:	صحو سريع "أقل من دقيقة". وهج.	بطيء. غثيان. خفة الرأس.	تخليط لمدة طويلة "تزيد عن 5 دقائق". صداع. علامات عصبية بؤرية.

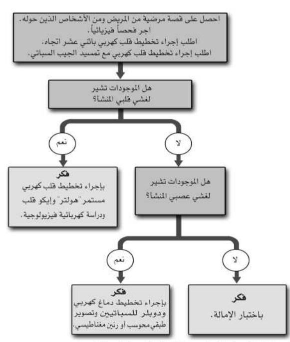
* ملاحظة: يمكن للغشي القلبي أن يحرض الاختلاجات بإحداثه نقص أكسجة دماغية.

إن القصة المرضية الدقيقة والفحص السريري والاستقصاءات البسيطة، إن كل ذلك سيظهر غالباً سبب الغشي المتكرر دون اللجوء للمزيد من الاستقصاءات المعقدة والمكلفة. في بقية الحالات نجد أن نمط ونوع أعراض المريض سيشيران لآلية الغشي المحتملة وبالتالي ستتحدد الاستقصاءات التالية (انظر الشكل 31).

1. اللانظميات *Arrhythmia*:

قد تحدث خفة الرأس في بداية طيف واسع من اللانظميات، ولكن الغشيات Blachouts (نوب ستوكس - آدامز. انظر الصفحة 115) تتجم عادة عن بطء القلب الشديد أو عن اللانظميات التسرعية البطينية الخبيثة. يمكن لتخطيط القلب الكهربي الجوال (المطبق لفترة طويلة) أن يساعد في وضع التشخيص ولكنه ذو قيمة محدودة ما لم تظهر الأعراض النموذجية والمسجل في مكانه. إن اضطرابات النظم البسيطة شائعة عند الأشخاص السليمين، وفي العديد من الحالات يمكن وضع التشخيص النهائي فقط عندما يمكن إثبات علاقة وثيقة بين اللانظمية وأعراض المريض. إن تسجيل تخطيط القلب المفعل من قبل المريض طريقة تشخيصية مفيدة، وقد يستطب في بعض الحالات الصعبة الخاصة زرع جهاز صغير لتسجيل تخطيط القلب.





الشكل 31: الطريقة المبسطة لاستقصاء وتشخيص ما قبل الغشي والغشي المتكررين.

2. أمراض القلب البنيوية Structural heart disease:

يمكن للتضيق الأبهري الشديد واعتلال العضلة القلبية الضخامي الانسدادي والداء الاكليلي الحرج، يمكن لكل ذلك أن يسبب خفة الرأس أو الغشي خلال الجهد. تنجم هذه الأعراض عادة عن انخفاض التوتر الشرياني الشديد الناجم عن اشتراك نقص نتاج القلب وانخفاض المقاومة الوعائية المحيطية، ولكنها قد تنجم أيضاً عن اللانظميات.

3. متلازمة الجيب السباتي مفرط الحساسية Hypersensitive carotid sinus syndrome:

يمكن لفرط حساسية مستقبلات الضغط السباتية أن يسبب نوباً متكررة من تبدل الوعي الناجم عن استجابة غير مناسبة من بطء القلب والتوسع الوعائي. يمكن تأكيد التشخيص بمراقبة تخطيط القلب الكهربي والتوتر الشرياني خلال تمسيد الجيب السباتي، على كل حال يجب عدم محاولة إجراء هذه المناورة عند المريض المصاب بداء وعائي سباتي ظناً أو يقيناً. تعرف الاستجابة الإيجابية المثبطة للقلب بأنها توقف جيبي لمدة 3 ثواني أو أكثر، وبالمقابل تعرف الاستجابة الإيجابية الموسعة للأوعية بأنها انخفاض في التوتر الشرياني الانقباضي أكثر من 50 ملمز. إن تمسيد الجيب السباتي سيحدث موجودات إيجابية عند حوالي 10٪ من المسنين ولكن أقل من 25٪ من هؤلاء الأشخاص سيعانون من غشي عفوي. يجب عدم نسب الأعراض لمتلازمة فرط حساسية الجيب السباتي مالم تظهر بتمسيده. يمكن لناظم الخطأ ثنائي الحجرة "Dual-Chamber" أن يخفف الأعراض الناجمة عن بطء القلب.

4. الغشي الوعائي المبهمي Vasovagal syncope:

يحدث هذا الغشي عبر تواسط منعكس بيزولد-جاريش، وهو يتفعل عادة تحت تأثير نقص معدل العود الوريدي الذي بدوره ينجم عن الوقوف المديد أو الحرارة المفرطة أو تناول وجبة طعام كبيرة. يؤدي التفعيل الودي المرافق لاحقاً إلى تقلص قوي في البطينات ناقصة الامتلاء نسبياً وتفعيل المنعكس عبر تنبيه المستقبلات البطينية الميكانيكية. هذا يؤدي إلى تفعيل نظير ودي (مبهمي) وتراجع ودي يسبب بطء بالقلب أو التوسع الوعائي أو كليهما.

يمكن اللجوء لاختبار إمالة الرأس الذي يتضمن الطلب من المريض أن يستلقي على الطاولة وعندئذ تتم إمالة الطاولة بزاوية 70 درجة لمدة تصل حتى 45 دقيقة بينما تتم خلال هذه الفترة مراقبة تخطيط القلب الكهربي والتوتر الشرياني، يمكن اللجوء لهذا الاختبار لإثبات التشخيص. تتميز إيجابية الاختبار ببطء القلب شديد (استجابة مثبطة للقلب) و/أو انخفاض التوتر الشرياني (استجابة موسعة للأوعية) المترافقين مع الأعراض النموذجية. إن العلاج غير ضروري غالباً ولكن في الحالات الشديدة قد يفيد إعطاء حاصرات بيتا (تلجم التفعيل الودي الأولي) أو ديزوبيراميد (دواء حال للمبهم). يمكن لناظم الخطا ثنائي الحجرة أن يكون مفيداً في حال كانت الأعراض ناجمة بشكل رئيسي عن بطء القلب. أخيراً فإن مجموعات المرضى الذين يقل إطراح الصوديوم مع البول لديهم عن 170 ميلي مول/24 ساعة قد يستجيبون للتحميل بالملح.

تحدث بعض أشكال الغشي الوعائي المبهمي بوجود عوامل محرضة محددة (مثل غشي السعال، غشي التبول)، وهي تجمع ضمن مجموعة واحدة تعرف باسم الغشي الوظيفي.

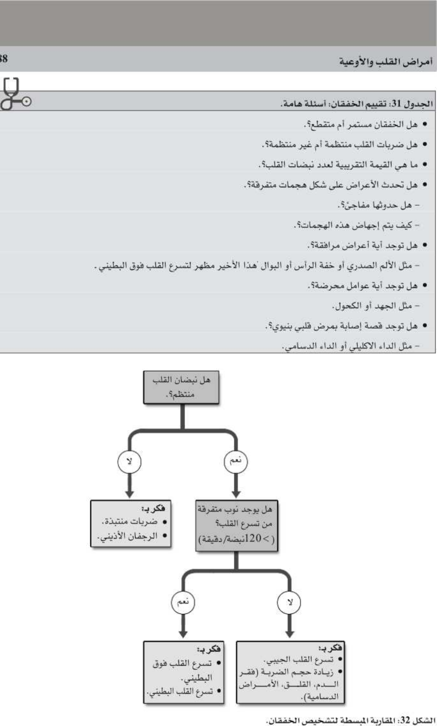
5. انخفاض التوتر الشرياني الانتصابي Postural hypotension:

ينجم انخفاض التوتر الشرياني العرضي الانتصابي عن قصور آليات المعاوضة الطبيعية. يمكن لنقص الحجم النسبي (الناجم غالباً عن الإفراط بإعطاء المدرات) وتنكس الجهاز الودي (الداء السكري، داء باركنسون، التقدم بالسن) والمعالجة الدوائية (موسعات الأوعية، مضادات الاكتئاب)، يمكن لكل هذه العوامل أن تسبب أو تفاقم المشكلة. العلاج غالباً غير فعال ولكن يمكن أن يكون مفيداً سحب الأدوية غير الضرورية ونصح المريض بأن يرتدي الجوارب المرنة المدرجة وأن يكون وقوفه دوماً بشكل بطيء، يمكن للعلاج بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أو محضر فلودروكورتيزون أن يكون قيماً.

الخفقان PALPITATION

الخفقان عرض شائع جداً وقد يكون مخيفاً للمريض أحياناً. وقد يستخدم المريض هذا المصطلح لوصف طيف واسع من الاحساسات المتنوعة تشمل الضربات القلبية السريعة أو البطيئة أو القوية بشكل شاذ أو حتى أنه يستخدم لوصف الألم الصدري أو ضيق النفس. يجب أن يركز التقييم الأولي على تحديد الآلية المحتملة لحدوث الأعراض وعلى وجود أو غياب مرض قلبي مستبطن مهم.

إن الوصف المفصل للاحساس الذي يشعر به المريض عنصر جوهري، ومن المفيد غالباً أن نسأل المريض أن يقلد إحساسه الذي يشعر به لضربات قلبه بأن ينقر على صدره أو على الطاولة. يمكن الوصول عادة للتشخيص المبدئي المؤقت اعتماداً على القصة المرضية الدقيقة والشاملة (انظر الجدول 31، والشكل 32) ومن غير الضروري غالباً إجراء الاستقصاءات.



الجدول 31: تقييم الخفقان: أسئلة هامة.

- هل الخفقان مستمر أم متقطع؟.
- هل ضربات القلب منتظمة أم غير منتظمة؟.
- ما هي القيمة التقريبية لعدد نبضات القلب؟.
- هل تحدث الأعراض على شكل هجمات متفرقة؟.
  - هل حدوثها مفاجئ؟.
  - كيف يتم إجهاض هذه الهجمات؟.
- هل توجد أية أعراض مرافقة؟.
  - مثل الألم الصدري أو خفة الرأس أو البوال 'هذا الأخير مظهر لتسرع القلب فوق البطيني .
- هل توجد أية عوامل محرضة؟.
  - مثل الجهد أو الكحول.
- هل توجد قصة إصابة بمرض قلبي بنيوي؟.
  - مثل الداء الاكليلي أو الداء الدسامي.

الشكل 32: المقاربة المبسطة لتشخيص الخفقان.

على كل حال قد يكون من الضروري الحصول على تسجيل لتخطيط القلب الكهربي خلال هجمة الخفقان النموذجية بقصد وضع التشخيص النوعي.

تنجم النوب القصيرة المتكررة عن ضربة قلبية غير منتظمة ناجمة عادة عن خوارج الانقباض الأذينية أو البطينية (الضربات المنتبذة). بعض المرضى يصفها على أنها نقرة أو صدمة على الصدر، بينما يصفها آخرون على أنها ضربات ساقطة أو محذوفة. غالباً ما يتواتر ظهور خوارج الانقباض أكثر خلال فترات الشدة أو الوهن، كذلك قد يتحرض حدوثها بتناول الكحول أو بعض المنتجات الغذائية مثل الجبنة أو الشوكولا.

تعد النوب غير المحددة بدقة المؤلفة من ضربات قلبية عنيفة وقوية وسريعة نسبياً (90–120 نبضة/دقيقة) مظهراً شائعاً للقلق، وإن هذا النوع من معقد الأعراض قد يكون أيضاً مظهر لأشكال أخرى من الدوران مفرط الحركية مثلما عليه الحال عند المصاب بفقر الدم أو بالانسمام الدرقي أو عند الحامل، وقد يحدث في بعض أشكال الأمراض الدسامية (مثل القلس الأبهري).

غالباً ما تنجم النوب المتفرقة من ضربات القلب السريعة جداً (> 120 نبضة/دقيقة) عن لانظميات انتيابية. يمكن لتسرع القلب الأذيني والوصلي والبطيني أن يتظاهر بهذه الطريقة. وبالمقابل فإن نوب الرجفان الأذيني تتظاهر في الحالات النموذجية بشكل مميز بتسرع قلب غير منتظم بشكل غير منتظم.

الخفقان حميد في العادة، وحتى لو كانت أعراض المريض ناجمة عن اللانظميات فإن الإنذار جيد إذا لم يوجد مرض قلبي بنيوي مستبطن. تنجم معظم حالاته عن الإحساس بضربات القلب الطبيعية أو عن تسرع القلب الجيبي أو عن خوارج الانقباض الحميدة التي تتحرض بالشدة أو بالمرض العارض أو بتأثيرات الكافئين والكحول والنيكوتين. ومع ذلك فإن هذه التجربة تكون غير مريحة بل ومخيفة، في هذه الحالات قد يكون الشرح الجيد والتطمين الكافي هو كل ما هو مطلوب ولكن إذا استمرت معاناته من أعراض الضيق فإن فترة معالجة بجرعة صغيرة من حاصر β قد يكون مفيداً. ذكرنا تشخيص وتدبير اللانظميات بالتفصيل في الصفحات 100–130.

الرجفان الأذيني ATRIAL FIBRILLATION

يعد الرجفان الأذيني 'AF' أشيع اضطراب نظم قلبي غير عابر (ثابت)، يحدث بنسبة 0.5٪ بين البالغين في المملكة المتحدة. يصنف على أنه انتيابي (نوب متفرقة تزول عفوياً) أو مستمر (نوب متطاولة يمكن إنهاؤها بقلب النظم كيماوياً أو كهربياً) أو دائم. على كل حال قد يصعب تحديد أي شكل منه موجود عند المريض اللاعرضي أو المصاب به حديثاً. ولحد أبعد من ذلك نجد أن المريض نفسه قد يصاب بأكثر من شكل من هذه الأشكال في أوقات مختلفة، فعلى سبيل المثال قد يسبق الرجفان الأذيني الدائم غالباً بنوب من الرجفان الأذيني الانتيابي أو بنوبة أو أكثر من الرجفان الأذيني المستمر.

خلال نوب الرجفان الأذيني نجد أن الأذينات تضرب بشكل سريع وغير منتظم وغير فعال بينما تستجيب البطينات بفواصل غير منتظمة تؤدي لنبض مميز غير منتظم بشكل غير منتظم. يظهر تخطيط القلب الكهربي (انظر الشكل 33) مركبات QRS طبيعية ولكنها غير منتظمة. لا تظهر موجاتP ولكن خط السواء قد يظهر موجات رجفانية غير منتظمة.

قد يكون الرجفان الأذيني المظهر الأول للعديد من الأمراض القلبية (انظر الجدول 32) ولا سيما تلك التي تترافق مع ضخامة أو توسع الأذينات. كذلك يعد الكحول وفرط نشاط الدرق والأمراض الصدرية أسباب شائعة للرجفان الأذيني. غالباً ما تتشارك العديد من العوامل الإمراضية 'مثل الكحول وارتفاع التوتر الشرياني والداء الاكليلي' ولكن مع ذلك وجد أن 50٪ من المصابين بالرجفان الأذيني الانتيابي و20٪ من المصابين بالرجفان الأذيني المستمر أو الدائم لديهم قلوب طبيعية من نواحي أخرى (تعرف هذه الحالة أحياناً بالرجفان الأذيني المعزول).

يمكن لبدء الرجفان الأذيني أن يسبب الخفقان وقد يحرض أو يفاقم قصور القلب عند المرضى القلبيين ولاسيما أولئك المصابين بالتضيق التاجي أو بسوء وظيفة البطين الأيسر. وقد يسبب انخفاض التوتر الشرياني خفة الرأس. وقد يحدث الألم الصدري عند المرضى الذين لديهم سوابق الداء الإكليلي. تكون الأعراض أكثر إزعاجاً عند بداية تطور الرجفان الأذيني وقد تتحسن مع استمراره. غالباً ما يكون الرجفان الأذيني لا عرضي بشكل كامل حيث يكتشف عادة نتيجة فحص روتيني أو تخطيط قلب كهربائي.

يترافق الرجفان الأذيني مع زيادة بمقدار الضعفين في المواتة والمراضة المهمة والتي تتسب بشكل كبير إلى تأثيرات الداء القلبي المستبطن وخطورة الصمة الدماغية. يمكن للتقييم الدقيق وكشف عوامل الخطورة والعلاج، يمكن لكل ذلك أن يحسن الإنذار بشكل معتبر.





الشكل 33: مثالين عن الرجفان الأذيني. مركبات QRS غير منتظمة ولا توجد موجات A . P يوجد عادة معدل استجابة بطينية سريع وغالباً بين 120–160 مرة /دقيقة عند بداية الرجفان الأذيني. B على كل حال في الرجفان الأذيني المزمن قد يكون معدل الاستجابة البطينية أكثر بطأً نتيجة تأثيرات الأدوية وتعب العقدة الأذينية البطينية.

الجدول 32: الأسباب الشائعة للرجفان الأذيني.

• الداء الإكليلي (بما في ذلك احتشاء العضلة القلبية الحاد).	• الأمراض التامورية.
• الداء الدسامي ولاسيما داء الدسام التاجي الرثوي.	• داء العقدة الجيبية الأذينية (انظر الصفحة 112).
• ارتفاع التوتر الشرياني	• الكحول.
• فرط نشاط الدرق.	• مرض القلب الخلقي.
• اعتلال العضلة القلبية.	• الصمة الرئوية.
• إنتانات الصدر.	• غامض المنشأ (الرجفان الأذيني المعزول).

A. التدبير Management:

يشمل التقييم المثالي للرجفان الأذيني المشخص حديثاً كلاً من القصة المرضية الكاملة والفحص السريري وتخطيط القلب الكهربي بالاتجاه الإثني عشر وتصوير القلب بالصدى واختبارات وظائف الدرق. قد يكون مطلوباً استقصاءات إضافية مثل اختبارات الجهد لكشف طبيعة وشدة أي مرض قلبي مستبطن. تظهر دلائل مخبرية على فرط نشاط الدرق عند حوالي 10٪ من المرضى المصابين برجفان أذيني غير مفسر من نواحي أخرى.

عندما يكون الرجفان الأذيني اختلاطاً لمرض حاد (الإنتان الصدري، الصمة الرئوية) فإن العلاج الفعال للاضطراب البدئي سوف يعيد النظم الجيبي عادة. في بقية الحالات نجد أن الأهداف الرئيسية للمعالجة هي استعادة النظم الجيبي بأسرع ما يمكن ومنع تكرر نوب الرجفان الأذيني وإبطاء النبض القلبي لمعدل مقبول خلال فترات الرجفان الأذيني وتقليل خطورة حدوث انصمام خثاري و علاج المرض القلبي المستبطن.

1. الرجفان الأذيني الانتيابي Paroxysmal atrial fibrillation:

عادة لا تحتاج الهجمات العارضة المتحملة جيداً لأي علاج ، ولكن تعد حاصرات بيتا ومضادات اللانظميات من الزمرة 1C (مثل الفليكائيند والبروبافينون (انظر الصفحة 120) الخيار الأول في حال كانت الأعراض مزعجة. قد تكون حاصرات بيتا مفضلة عند المرضى المصابين بمرض قلبي بنيوي أو بارتفاع التوتر الشرياني أو عند الأشخاص المؤهبين لتطور الرجفان الأذيني خلال الجهد أو في فترات الشدة. إن الديجوكسين غير فعال ولكن الأميودارون مفيد كخط علاجي ثاني. يمكن للإنظام الأذيني الدائم أن يساعد في الحفاظ على النظم الجيبي عند المرضى المصابين ببطء القلب المرتبط بالرجفان الأذيني الذي يكون غالباً مظهراً لداء العقدة الجيبية الأذينية (انظر الصفحة 112). يمكن علاج بعض أشكال الرجفان الأذيني الانتيابي بواسطة الاجتثاث بالتردد الراديوي Radiofrequency Ablation (انظر الصفحة 128).

2. الرجفان الأذيني المستمر Persistent atrial fibrillation:

يتألف الخياران العلاجيان المقبولان من ضبط معدل النبض وقلب النظم. إن محاولة استرجاع النظم الجيبي مناسبة بشكل خاص عندما يكون لاضطراب النظم أعراض مزعجة مفاقمة وعندما يكون ناجماً عن سبب مستبطن قابل للتعديل أو العلاج. إن قلب النظم كهربائياً (انظر الصفحة 127) ناجح بشكل مبدئي عند ثلاثة أرباع المرضى ولكن النكس شائع ويحدث بنسبة 20-50٪ خلال شهر وبنسبة 70-90٪ خلال سنة. إن محاولات استرجاع النظم الجيبي والحفاظ عليه تكون ناجحة بنسبة عظمى في حال لم يمضِ أكثر من 3 أشهر على بدء حدوث الرجفان الأذيني وكان المريض شاباً ولم يكن مصاباً بمرض قلبي بنيوي مهم.

إن قلب النظم القلبي الفوري بنازع الرجفان بعد إعطاء الهيبارين الوريدي مناسب في حال لم تمضِ أكثر من 48 ساعة على حدوث الرجفان الأذيني. إن محاولة استعادة النظم الجيبي بتسريب محضر الفليكائنيد وريدياً هو بديل آمن وساحر لقلب النظم الكهربائي في حال عدم وجود مرض قلبي مستبطن. في الظروف الأخرى يجب تأجيل إجراء صدمة قلب النظم إلى أن يوضع المريض على الوارفرين ومع INR بين 2-3: 1 لمدة 3 أسابيع كحد أدنى ويعالج أي سبب مستبطن آخر مثل فرط نشاط الدرق. يجب الحفاظ على التمييع لمدة شهر واحد على الأقل (ولمدة 6 أشهر كحالة مثالية) بعد نجاح صدمة قلب النظم، وإذا حدث نكس قد يكون من المناسب إجراء الصدمة مرة ثانية (أو ثالثة). إن اشراك الصدمة مع العلاج المضاد لاضطرابات النظم المكون من الأميودارون أو حاصرات بيتا قد ينقص خطورة النكس.

الجدول 33: عوامل الخطورة المؤهبة للانصمام الخثاري في الرجفان الأذيني.

- سوابق الإصابة بنشبة إقفارية أو بنوبة نقص تروية عابرة.
- أمراض الدسام التاجي.
- العمر يزيد عن 65 سنة.
- ارتفاع التوتر الشرياني.
- سوء وظيفة بطينية يسرى و/أو تكلس حلقة الدسام التاجي (يظهران بتصوير القلب بالصدى).
- الداء السكري.
- قصور القلب.

3. الرجفان الأذيني الدائم *Permanent atrial fibrillation*:

إذا لم نستطع استرجاع النظم الجيبي عندها يجب توجيه العلاج نحو الحفاظ على سرعة قلب مناسبة. يمكن للديجوكسين أو حاصرات بيتا أو ضادات الكلس المبطئة للنبض مثل فيراباميل أو ديلتيازم أن تنقص السرعة البطينية بزيادتها لدرجة الحصار الأذيني البطيني، وإن هذا الأمر لوحده قد يحدث تحسناً ملحوظاً في الوظيفة القلبية الكلية ولاسيما عند مرضى التضيق التاجي. تبقى حاصرات بيتا وضادات الكلس المبطئة للنبض (غالباً) أكثر فعالية من الديجوكسين في ضبط سرعة القلب خلال الجهد وقد تبدي فوائد إضافية عند المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني و/أو بمرض قلبي بنيوي. ينصح غالباً بالمشاركة الدوائية (مثل ديجوكسين و أتينولول). في بعض الحالات الاستثنائية يمكن علاج الرجفان الأذيني العرضي وسيئ الضبط بترو بإحداث حصار القلب التام بواسطة الاجتثاث بالتردد الراديوي بالقثطار عبر الوريد وعندها يجب زرع ناظم خطا دائم بنفس الوقت.

4. الوقاية من الانصمام الخثاري *Prevention of thromboembolism*:

قد يؤهب التقلص الأذيني غير المجدي وتوسع الأذينة اليسرى لحدوث الركودة الدموية التي قد تسبب الخثار وبالتالي الانصمام الجهازي ولاسيما النشبة. تبلغ الخطورة السنوية للنشبة أو الانصمام الجهازي في كل أشكال الرجفان الأذيني حوالي 5٪، ولكن هذه النسبة تتأثر بالعديد من العوامل (انظر الجدول 33) وقد تتراوح بين 0 إلى 15٪ (انظر الجدول 34).

أظهرت العديد من التجارب الكبيرة العشوائية أن العلاج بالوارفرين مع ضبط الجرعة (بحيث يصل INR إلى 2-3: 1) ينقص خطورة حدوث النشبة بنسبة حوالي الثلثين على حساب خطورة تطور النزف تقريباً بنسبة 1-1.5٪ سنوياً، بينما نجد أن العلاج بالأسبيرين ينقص خطورة النشبة فقط بنسبة الخمس (انظر EBM Panel). بالرغم من ذلك فإن المرضى في هذه التجارب كانوا غالباً منتقين بدقة وقد لا يكونون مماثلين للمرضى الذين يمكن مقابلتهم في الممارسة السريرية الروتينية حيث قد تكون مخاطر العلاج المميع أكبر مما هي عليه الحال في التجارب السريرية المضبوطة بشكل صارم.

الجدول 34 تأثير حالة الخطورة والعلاج على الخطورة السنوية لحدوث النشبة عند مرضى الرجفان الأذيني اللاارثوي.

مجموعة الخطورة	غير المعالجين	الأسبيرين	الوارفرين
عالية جداً: سوابق نشبة أو هجمة نقص تروية عابر.	٪12	٪10	٪5
عالية: العمر يزيد عن 65 سنة مع عامل خطر إضافي واحد (انظر الجدول 33).	٪6.5	٪5	٪2.5
متوسطة: العمر يزيد عن 65 سنة ولا عامل خطر إضافي. العمر يقل عن 65 سنة مع عوامل خطر إضافية.	٪4	٪3	٪1.5
منخفضة: العمر يقل عن 65 سنة ولا عوامل خطورة إضافية.	٪1.2	٪1	٪0.5

ملاحظة: لوحظ في معظم الدراسات أن نسبة الخطورة السنوية لحدوث نزف ملحوظ خلال تناول الوارفرين تتراوح بين 1٪ و1.5٪.

EBM

الرجفان الأذيني. استخدام الوارفرين لإنقاص خطورة النشبة الإقفارية.

أظهرت مراجعات منهجية أن التمييع بالوارفرين ينقص خطورة النشبة الإقفارية عند مرضى الرجفان الأذيني اللارثوي بنسبة 62٪ (تخفيض الخطورة المطلقة بنسبة 2.7٪ للوقاية الأولية و 8.4 ٪ للوقاية الثانوية). بينما الأسبرين ينقص هذه الخطورة فقط بنسبة 22٪ (تخفيض الخطورة المطلقة بنسبة 1.5٪ للوقاية الأولية و2.5 ٪ للوقاية الثانوية). إن NNT لمدة سنة واحدة (وارفرين مقابل الدواء الغفل) = 18.

إن التقييم الدقيق لخطورة حدوث الانصمام سيساعد في تحديد الفوائد المحتملة من المعالجة المميعة (انظر الجدول 34) التي يجب موازنتها مع مخاطرها المحتملة. ويعد تصوير القلب بالصدى وسيلة قيمة لتحديد نسبة الخطورة هذه. يستطب إعطاء الوارفرين للمرضى ذوي الخطورة العالية أو العالية جداً لحدوث النشبة بشرط ألا يعرضهم التمييع لمخاطر غير مقبولة. إن الحالات المرضية المرافقة التي قد تختلط بالنزف مثل القرحة الهضمية أو ارتفاع التوتر الشرياني غير المضبوط أو عدم المطاوعة مع الدواء أو التداخلات الدوائية المحتملة، إن كل هذه الحالات هي مضادات استطباب نسبية للوارفرين. يمكن علاج مرضى الخطورة المتوسطة (بالنسبة لإصابتهم بالسكتة) بالوارفرين أو بالأسبرين بعد مناقشة المخاطر والفوائد لكل حالة على حدة. لا يحتاج المرضى الذين تقل أعمارهم عن 65 سنة والذين ليس لديهم دلائل على مرض قلبي بنيوي ونسبة خطورة النشبة لديهم منخفضة جداً، لا يحتاجون للوارفرين ولكن قد يستفيدون من المعالجة بالأسبرين.

قضايا عند المسنين:

الرجفان الأذيني:

- ترتفع نسبة الإصابة بالرجفان الأذيني مع تقدم العمر لتصل لأكثر من 10٪ عند الذين تجاوزوا الخامسة والسبعين.
- رغم أن الرجفان الأذيني يكون لا عرضياً أحياناً، لكنه يترافق غالباً مع قصور قلب انبساطي.
- قد يكون الرجفان الأذيني المظهر المسيطر لحالة فرط نشاط درق صامت أو خفي.
- ينكس الرجفان الأذيني بنسبة عالية (تصل حتى 70 ٪ على مدى سنة واحدة) بعد قلبه بواسطة الصدمة الكهربائية.
- يعد الرجفان الأذيني سبباً هاماً من أسباب النشبة (الصمة الدماغية) يمكن الوقاية منه. وقد لوحظ تواردە عند 15٪ من كل مرضى النشبة وعند 2–8٪ من مرضى نوب نقص التروية الدماغية العابر TIA.
- رغم أن خطورة الانصمام الخثاري تزداد مع التقدم بالعمر، فإن خطورة التمييع ترتفع أيضاً بسبب زيادة نسبة الإصابة بأمراض مرافقة ولاسيما السقوط وضعف الوظيفة المعرفية.
- إذ استطب اللجوء للعلاج المميع فإن الوصول بالـ INR للمجال 1.6–2.5 قد يؤمن أفضل توازن بين المنافع والمخاطر عند المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 75 سنة.

توقف القلب والموت القلبي المفاجئ

CARDIAC ARREST AND SUDDEN CARDIAC DEATH

نعني بتوقف القلب هو فقد وظيفة القلب بشكل تام ومفاجئ، لا يوجد نبض والمريض قد فقد وعيه وتوقف تنفسه تقريباً بشكل فوري. يكون الموت محتوماً فعلياً مالم يطبق العلاج الفعال بشكل فوري.

في العادة ينجم الموت القلبي المفاجئ وغير المتوقع عن تطور اضطراب نظم كارثي، وهو مسؤول عن 25–30٪ من الوفيات القلبية الوعائية المنشأ، ويقدر عددهم بـ 70000–90000 إنسان كل سنة في المملكة المتحدة. قد تحدث اللانظمية كاختلاط للعديد من الأمراض القلبية وقد تحدث أحياناً بغياب اضطراب قلبي بنيوي مشخص (انظر الجدول 35). كذلك قد يحدث الموت المفاجئ أحياناً عن كارثة ميكانيكية حادة مثل تمزق القلب أو التسلخ الأبهري.

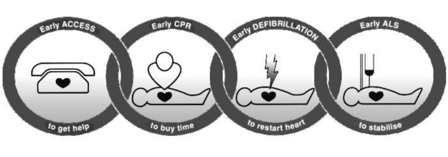
يعد الداء الإكليلي أشيع سبب للموت المفاجئ الناجم عن اللانظميات. إن ثلث المرضى الذين يتطور لديهم احتشاء العضلة القلبية يموتون قبل أن يصلوا إلى المشفى ويحدث ذلك عند العديد منهم خلال الساعة الأولى لظهور الأعراض الحادة، ويكون النظم القلبي عند معظم هؤلاء الضحايا رجفاناً بطينياً أو تسرعاً بطينياً لا نبضياً. تعد إزالة الرجفان العلاج الفعال الوحيد لكل من اضطرابي النظم هذين، ولكن فرصة النجاح تنخفض بنسبة 7–10٪ مع كل دقيقة تأخير. عندما يحدث توقف القلب خارج المشفى فإن الموت سيكون محتماً مالم يمكن جلب مزيل الرجفان إلى المريض بشكل فوري.

الجدول 35: الأسباب الشائعة للموت القلبي المفاجئ الناجم عن اللانظميات.
الداء الإكليلي (85٪):
• إقفار العضلة القلبية. • احتشاء العضلة القلبية. • احتشاء عضلة قلبية سابق مع تندبها.
الداء القلبي البنيوي (10٪):
• تضيق الأبهر (انظر الصفحة 208). • اعتلال العضلة القلبية الضخامي (انظر الصفحة 245). • اعتلال العضلة القلبية التوسعي (انظر الصفحة 244). • خلل تنسج البطين الأيمن المولد لاضطرابات النظم (انظر الصفحة 247). • المرض القلبي الخلقي (انظر الصفحة 228).
الداء القلبي اللابنيوي (5٪):
• متلازمة تطاول الفاصلة QT (انظر الصفحة 111). • متلازمة بروغادا (انظر الصفحة 111). • متلازمة وولف - باركنسون - وايت (انظر الصفحة 105). • الارتكاسات الدوائية الجانبية (انقلاب الذرى. انظر الصفحة 111). • اضطرابات التوازن الشاردي الشديدة.

إن هدف الدعم الحياتي الأساسي هو الحفاظ على الدوران إلى أن نتمكن من تطبيق المعالجات الأكثر نوعية بواسطة الدعم الحياتي المتقدم (انظر لاحقاً). هذا أدى إلى ظهور مفهوم سلسلة النجاة التي شأنها شأن كل السلاسل الأخرى هي قوية كقوة أضعف حلقة فيها (انظر الشكل 34). غالباً ما ينجو من تعرض لتوقف القلب في حال كانت كل حلقات السلسلة قوية، أي في حال كان توقف القلب مراقباً واستدعيت المساعدة فوراً وطبق الدعم الحياتي الأساسي من قبل أشخاص متدربين و استجابت وحدة الإسعاف الطبي بشكل فوري وطبقت الصدمة المزيلة للرجفان خلال دقائق قليلة. إن التدريب الجيد على القيام بكل من الدعم الحياتي الأساسي والمتقدم ضروري جداً لممارسة الطب ويجب الحفاظ على ذلك عبر حضور الدورات التدريبية المتكررة بانتظام.

A. أسباب توقف القلب Aetiology of cardiac arrest:

قد ينجم توقف القلب عن الرجفان البطيني أو عن التسرع البطيني غير المولد للنبض أو اللاانقباض أو الافتراق الكهربي الميكانيكي.



الشكل 34: سلسلة النجاة من توقف القلب. CRP = الإنعاش القلبي الرئوي، ALS: الدعم الحياتي المتقدم.

1. الرجفان البطيني والتسرع البطيني غير المولد للنبض:
Ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia:

يعد هذان الاضطرابان أشيع أسباب الموت المفاجئ وأسهلها علاجاً. يسبب الرجفان البطيني حركة سريعة وغير مجدية وغير متناسقة للبطينات، الأمر الذي يؤدي إلى غياب النبض. يظهر تخطيط القلب الكهربي (انظر الشكل 35). مركبات مشوشة وغريبة الشكل وغير منتظمة.

يمكن للتسرع البطيني (انظر الصفحة 108) أن يسبب أيضاً انعدام نتاج القلب (تسرع بطيني مترافق مع انعدام النبض) وتوقفه (أي القلب) وقد يتطور هذا التسرع باتجاه الرجفان البطيني.

2. اللاانقباض البطيني *Ventricular asystole*:

تحدث هذه الحالة عندما لا توجد فعالية كهربائية للبطينات، وهي تنجم عادة عن قصور النسيج الناقل أو عن الأذية البطينية الكبيرة التالية لاحتشاء العضلة القلبية. إن التمسيد القلبي أو الضربة على الصدر يمكن أن يعيد الفعالية القلبية أحياناً، وقد يستطب تركيب ناظم خطا صنعي لمنع تكرر هجمات اللاانقباض.



الشكل 35: الرجفان البطيني. في هذه الحالة بدأ النظم الفوضوي الغريب بعد ضربتين منتبذتين حدثتا بتتابع سريع.

3. الافتراق الكهربي الميكانيكي Electromechanical dissociation:

تحدث هذه الحالة عندما لا يوجد نتاج قلبي فعال رغم وجود فعالية كهربائية طبيعية أو شبه طبيعية. قد تنجم عن أسباب قابلة للعلاج مثل نقص الحجم أو الريح الصدرية الضاغطة (انظر لاحقاً) ولكنها غالباً ما تنجم عن تمزق القلب أو عن صمة رئوية كبيرة وبالتالي فهي تحمل إنذاراً سيئاً.

A. تدبير توقف القلب Management of cardiac arrest:

1. الدعم الحياتي الأساسي Basic life support (BLS):

يتطلب تدبير المريض المصاب بالوهط الدوراني تقييماً فورياً وتحريراً للسبيل الهوائي ودعماً للتنفس والدوران (ABC) بتطبيق مبادئ الدعم الحياتي الأساسي (انظر الشكل 36) بهدف الحفاظ على الدوران إلى أن يمكن تطبيق العلاج الأكثر نوعية (الدعم الحياتي المتقدم).

تحر استجابة المريض
هز المريض واصرخ متحدثاً معه.

↓

حرر السبيل الهوائي
إمالة الرأس/ رفع الذقن.

↓

تحر التنفس
انظر وأصغ واستشعر. ← **إذا كان التنفس فعالاً** ضعه بوضعية الصحو.

↓

التنفس
أعطه نفسين فعالين.

↓

قيم
العلامات الدورانية لمدة 10 ثواني فقط. ← **الفعالية الدورانية موجودة** استمر بالإنعاش التنفسي. تحر الحالة الدورانية كل دقيقة.

↓

لا فعالية دورانية
اضغط الصدر بمعدل 100 مرة كل دقيقة بنسبة 15 ضغطة لكل نفسين.

اذهب أو أرسل لطلب المساعدة بأسرع ما يمكن

الشكل 36: مخطط الدعم الحياتي الأساسي عند البالغين.

2. الدعم الحياتي المتقدم (Advanced life support (ALS:

يهدف الدعم الحياتي المتقدم (انظر الشكل 37) إلى استعادة النظم القلبي الطبيعي بنازع الرجفان عندما يكون توقف القلب ناجماً عن لا نظمية تسرعية و/أو استعادة نتاج القلب بإصلاح الأسباب الأخرى العكوسة لتوقفه. يقدم ALS الدعم للدوران بالإضافة لذاك المقدم من الدعم الحياتي الأساسي بإعطاء الأدوية الوريدية وبإجراء التنبيب الرغامي لتأمين التهوية بالضغط الإيجابي.

توقف القلب

طبق ضربة على المساحة البركية إن كانت مناسبة.

طبق مخطط الدعم الحياتي الأساسي إن كان مناسباً.

صل نازع الرجفان/المرقاب.

قيم النظم

افحص النبض ±

لا رجفان او تسرع بطيني غير مولد للنبض.

طبق الإنعاش القلبي الرئوي لمدة 3 دقائق ولمدة دقيقة فقط إذا قمت به فوراً بعد صدمة إزالة الرجفان.

رجفان بطيني او تسرع بطيني غير مولدللنبض.

طبق صدمة إزالة الرجفان 3 مرات حسب الضرورة.

طبق الإنعاش القلبي الرئوي لمدة دقيقة واحدة.

خلال الإنعاش القلبي الرئوي:

صحح الأسباب العكوسة. فإذا لم تكن موجودة الآن:

- افحص مواضع المساري واللواقط وطبقها على جسم المريض جيداً.
- حرر السبيل الهوائي وادعم التهوية وافتح خطاً وريدياً.
- أعط الأدرينالين كل 3 دقائق.

فكر بالأدوية المضادة لاضطراب النظم وبالأتروبين بالدوارئ وبالانظام الصنعي.

الأسباب العكوسة المحدثة للاختراق الكهربي الميكانيكي:

- نقص الأكسجة.
- نقص حجم داخل الأوعية.
- انخفاض الحرارة.
- نقص أو فرط البوتاس.
- الاضطرابات الاستقلابية.
- الريح الصدرية الموترة.
- السطام التاموري.
- الانسمام وفرط الجرعة.
- الانسداد الصمي الخثاري أو الميكانيكي.

الشكل 37: مخطط الدعم الحياتي المتقدم عند البالغين.

في حال كان توقف القلب مراقباً فإنه يمكن للضربة الموجهة بالقبضة على الساحة البركية أن تقلب أحياناً الرجفان البطيني أو تسرع القلب إلى النظم الطبيعي، ولكنها لا تجدي نفعاً فيما لو مضى أكثر من عدة ثواني على توقف القلب.

إن الأولوية في الدعم الحياتي المتقدم هي في تقييم النظم القلبي للمريض بوصله إلى مزيل الرجفان أو إلى المرقاب. يعد الرجفان البطيني (VF) أو التسرع البطيني غير المولد للنبض (VT) أشيع اضطرابَيّ نظم يسببان توقف القلب عند البالغين، ويمكن عادة علاجهما بنجاح بتطبيق الصدمة المزيلة للرجفان بشكل فوري. نبدأ إزالة الرجفان بشدة 200 جول فإذا لم يستعاد النظم الطبيعي تطبق صدمة أخرى بشدة 200 جول فإذا فشلت هذه الأخيرة نتبعها بصدمة ثالثة بشدة 360 جول. فإذا فشلت هذه الصدمات الثلاث فيجب أن يعطى المريض 1 ملغ من الأدرينالين (إيبي نفرين) حقناً وريدياً ونستمر بالإنعاش القلبي الرئوي لمدة دقيقة واحدة قبل محاولة تطبيق سلسلة من ثلاث صدمات جديدة شدة كل واحدة منها 360 جول.

قد يكون توقف القلب ناجماً عن اللا انقباض الذي يمكن أن يقلد أحياناً الرجفان البطيني ذي الارتفاع المنخفض (رجفان بطيني ناعم). وإذا لم نتمكن من تشخيص اللا انقباض بشكل موثوق فيجب أن نعتبر أن المريض مصاب بالرجفان البطيني الناعم ويجب أن نطبق له صدمات إزالة الرجفان وإذا كان النظم الكهربي موجوداً والذي من المتوقع أن يؤدي إلى وجود نتاج قلب فعندها يكون المريض مصاباً بالافتراق الكهربي الميكانيكي. ولقد ذكرنا في الشكل 37 أشهر أسباب هذه الظاهرة والتي من المحتمل إمكانية معاكستها (لسهولة تذكرها تم وضعها في قائمة H4 و T4). وبتعبير عملي نقول أن اللا انقباض والافتراق الكهربي الميكانيكي يعالجان دون إزالة الرجفان ويتم ذلك بالمثابرة على الإنعاش القلبي الرئوي مع البحث الدؤوب عن الأسباب العكوسة القابلة للعلاج لتدبيرها (انظر الشكل 37).

B. الناجون من توقف القلب Survivors of cardiac arrest:

لا يحتاج المرضى الذين نجوا من توقف القلب التالي لاحتشاء العضلة القلبية الحاد، لا يحتاجون لعلاج نوعي أكثر من ذاك العلاج الروتيني الذي يعطى لأولئك المعافين من الاحتشاء، ويكون إنذارهم مماثلاً لمرضى الاحتشاء الآخرين. أما المرضى المصابين بسبب عكوس مثل نقص التروية المحرض بالجهد أو التضيق الأبهري (انظر الصفحة 208) فيجب أن يعالجوا السبب المستبطن في حال إمكانية ذلك. أما الذين نجوا من توقف القلب وليس هناك سبب عكوس ليوجد ويعالج فإنهم عرضة لنوبة توقف قلب أخرى ويجب التفكير بوضعهم على الأدوية المضادة لاضطراب النظم أو بزرع قالب النظم – مزيل الرجفان (انظر الصفحة 127).

اضطرابات النبض والنظم والتوصيل القلبي

DISORDERS OF HEART RATE, RHYTHM AND CONDUCTION

تبدأ الضربة القلبية في الحالة الطبيعية تحت تأثير شحنة كهربائية تنطلق من العقدة الجيبية الأذينية (الجيبية) بعدها يزول استقطاب الأذينات ثم يليها البطينات بعد مرور هذه الشحنة الكهربية عبر نسيج ناقل متخصص (انظر الشكل 6) تعمل العقدة الجيبية كناظم خطا وهي لديها سرعتها الداخلية الخاصة بها والتي تنظمها الجملة العصبية الذاتية حيث نجد أن الفعالية المبهمية تبطئ سرعة القلب بينما تسرعه الفعالية الودية.

إذا أصبحت السرعة الجيبية بطيئة فإنه يمكن لمركز أدنى منه أن يلعب دور ناظم الخطا. تعرف هذه الحالة بنظم الهروب الذي قد ينشأ من العقدة الأذينية البطينية (النظم العقدي) أومن البطينات (النظم البطيني الذاتي).

إن اللانظمية القلبية عبارة عن اضطراب في النظم الكهربي للقلب والذي قد يكون انتيابياً أو مستمراً وقد يكون لا عرضياً على الإطلاق ولكنه قد يسبب الموت المفاجئ أو الغشي أو خفة الرأس أو قصور القلب أو الخفقان وغالباً ما تكون اللانظميات مظهراً للداء القلبي البنيوي ولكنها قد تحدث أيضاً في قلوب طبيعية من النواحي الأخرى.

تسمى سرعة القلب التي تزيد عن 100 نبضة / دقيقة بتسرع القلب، والتي تقل عن 60 نبضة/ دقيقة بتباطؤ القلب.

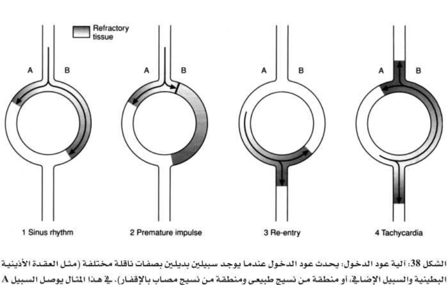
يوجد آليتان لتسرع القلب هما:

- **زيادة التلقائية:** عندما يتأسس تسرع القلب نتيجة زوال استقطاب عفوي متكرر لبؤرة هاجرة أو لخلية وحيدة.
- **ظاهرة عود الدخول:** عندما تنقدح بداية تسرع القلب بضربة هاجرة ولكنه يترسخ بدارة مغلقة أو ما يعرف بدارة عود الدخول (انظر الشكل 38). تنجم معظم اللانظميات التسرعية عن ظاهرة عود الدخول هذه.

قد ينجم تباطؤ القلب عن:

- انخفاض التلقائية (مثل حالة بطء القلب الجيبي).
- تباطؤ معدل التوصيل بشكل غير طبيعي (مثل حالة الحصار الأذيني البطيني).

قد يكون اضطراب النظم فوق بطيني (جيبي أو أذيني أو وصلي) أو بطينياً. يعطي النظم فوق البطيني عادة مركبات QRS ضيقة لأن البطينات يزال استقطابها بشكل طبيعي عبر العقدة الأذينية البطينية وحزمة هيس. وبالمقابل فإن النظم البطيني يحدث مركبات QRS عريضة وغريبة الشكل لأن البطينات تتفعل عبر طريق غير طبيعي. على كل حال يمكن في بعض الأحيان للنظم فوق البطيني أن يحدث مركبات QRS عريضة أو واسعة نتيجة وجود حصار غصن مرافق أو وجود نسيج ناقل إضافي (انظر لاحقاً).



الشكل 38: آلية عود الدخول: يحدث عود الدخول عندما يوجد سبيلين بديلين بصفات ناقلة مختلفة (مثل العقدة الأذينية البطينية والسبيل الإضافي، أو منطقة من نسيج طبيعي ومنطقة من نسيج مصاب بالإقفار). في هذا المثال يوصل السبيل A النبضة ببطء ويعود إلى السواء بسرعة بينما يوصلها السبيل B بسرعة ويعود إلى السواء ببطء. (1) في النظم الجيبي تمر كل نبضة إلى الأسفل عبر كلا السبيلين قبل الدخول إلى السبيل المشترك القاصي. (2) بما أن السبيلين يتخلصان من التعنيد بمعدلين مختلفين فإنه يمكن للنبضة الباكرة أن تجد السبيل A مفتوحاً والسبيل B مغلقاً. (3) قد يتخلص السبيل B من التعنيد في حين تنتقل النبضة الباكرة بشكل انتخابي باتجاه الأسفل عبر السبيل A، يمكن للنبضة عندئذ أن تنتقل بالطريق الراجع باتجاه الأعلى عبر السبيل B مشكلة دارة مغلقة أو ما يعرف باسم دارة عود الدخول. (4) قد تحرض هذه الدارة بدء تسرع القلب الذي سوف يستمر إلى أن تنقطع (أي الدارة) بإحداث تبدل في معدلات التوصيل أو في زوال الاستقطاب الكهربي.

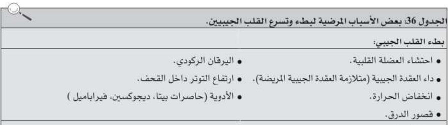
النظم الجيبية SINUS RHYTHMS

I. اللانظمية الجيبية SINUS ARRHYTHMIA:

يعد التبدل الدوري في سرعة القلب خلال التنفس (يزداد معدل النبض الجيبي خلال الشهيق و يتناقص خلال الزفير) مظهراً طبيعياً لفعالية الجملة العصبية الذاتية وغالباً ما يلاحظ بشكل خاص عند الأطفال. وإن الغياب الكامل لهذا التبدل الطبيعي لسرعة القلب مع التنفس أو مع تبدلات الوضعة قد يكون علامة على اعتلال الأعصاب الذاتية.

II. بطء القلب الجيبي SINUS BRADYCARDIA:

قد يحدث بطء قلب جيبي (السرعة الجيبية أقل من 60 نبضة / دقيقة) عند الأشخاص الطبيعين خلال النوم، وهو ظاهرة شائعة عند الرياضيين. ذكرت بعض الأسباب المرضية لبطء القلب الجيبي في الجدول 36. يستجيب الشكل الحاد العرضي عادة للأتروبين الوريدي بجرعة 0.6 ملغ.



الجدول 36: بعض الأسباب المرضية لبطء وتسرع القلب الجيبيين.

بطء القلب الجيبي:	
• احتشاء العضلة القلبية.	• اليرقان الركودي.
• داء العقدة الجيبية (متلازمة العقدة الجيبية المريضة).	• ارتفاع التوتر داخل القحف.
• انخفاض الحرارة.	• الأدوية (حاصرات بيتا، ديجوكسين، فيرابامبل)
• قصور الدرق.	
تسرع القلب الجيبي:	
• القلق.	• قصور القلب.
• الحمى.	• الانسمام الدرقي.
• الحمل.	• ورم القواتم.
• فقر الدم.	• الأدوية مثل:شادات المستقبلات الأدرينالية بيتا (الموسعات القصبية).

III. تسرع القلب الجيبي SINUS TACHYCARDIA:

يعرف بأنه نبض جيبي بسرعة تزيد عن 100 نبضة / دقيقة، وهو ينجم عادة عن زيادة الفعالية الودية المترافقة مع الجهد أو مع الشدة العاطفية أو مع حدثية مرضية ما (انظر الجدول 36). نادراً ما يزيد معدل نبض القلب عن 160 نبضة / دقيقة ما عدا عند الرضع.

اللانظميات التسرعية الأذينية ATRIAL TACHYARRHYTHMIAS

I. الضربات الأذينية الهاجرة (خوارج الانقباض الاذينية، الضربات الأذينية الباكرة):
ATRIAL ECTOPIC BEATS (EXTRASYSTOLES, PREMATURE BEATS):

عادة لا تسبب هذه اللانظمية أعراضاً قد تعطي شعوراً بضربة ساقطة أو بضربة قوية بشكل غير طبيعي.

يظهر تخطيط القلب الكهربي (انظر الشكل 39) ضربات باكرة ذات مركبات QRS باكرة ولكنها طبيعية من النواحي الأخرى، وإذا كانت الموجات P السابقة للضربات الباكرة مرئية فإننا نجدها ذات شكل مختلف لأن النبضة المولدة تنشأ من مكان غير طبيعي، لا تحتاج الحالة للعلاج سوى التطمين.

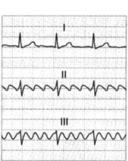
الشكل 39: الضربات الأذينية الهاجرة: إن المركبات الأولى والثانية والخامسة هي ضربات جيبية طبيعية. وإن المركبات الثالثة والرابعة والسادسة هي ضربات أذينية هاجرة ذات مركبات QRS طبيعية ولكنها ذات أمواج P غير طبيعية (بالكاد تبدو مرئية أحياناً).

II. تسرع القلب الأذيني ATRIAL TACHYCARDIA:

إن التسرع الأذيني الهاجر الناجم عن زيادة التلقائية نادر ولكنه أحياناً يكون مظهر للانسمام الديجيتالي. يظهر تخطيط القلب الكهربي سرعة أذينية تبلغ 140–220 / دقيقة مع موجات P غير طبيعية مترافقة غالباً مع الحصار الأذيني البطيني (2:1، 3:1 أو متبدل). يشابه تدبيره ذاك الموصوف للرفرفة الأذينية (انظر لاحقاً).

III. الرفرفة الأذينية ATRIAL FLUTTER:

في اضطراب النظم هذا تبلغ السرعة الأذينية حوالي 300 مرة/دقيقة. يترافق عادة مع حصار أذيني بطيني 2:1، 3:1، 4:1 (مع سرعة قلب مقابلة تبلغ 150، 100، 75 مرة/دقيقة)، على كل حال غالباً ما تتبدل درجة الحصار الأذيني البطيني حتى أنه أحياناً يتم إيصال كل ضربة مما يؤدي لسرعة قلب تبلغ 300/ د. يظهر ECG موجات الرفرفة المميزة كأسنان المنشار. (انظر الشكل 40). عندما يوجد حصار أذيني بطيني منتظم 2:1 فإنه قد يصعب تمييز الرفرفة الأذينية عن التسرع فوق البطيني أو الجيبي لأن موجات الرفرفة المتعاقبة تندمج في المركبات QRS، وهذا يجب توقعه عندما يوجد تسرع قلب ضيق المركب بمعدل 150 نبضة/دقيقة. يمكن لتمسيد الجيب السباتي أو لإعطاء الأدينوزين الوريدي أن يساهم في إثبات التشخيص بإحداثه زيادة مؤقتة في درجة الحصار الأذيني البطيني وبالتالي إظهار موجات الرفرفة (انظر الشكل 41).



الشكل 40: الرفرفة الأذينية: يظهر التسجيل المتزامن **الرفرفة الأذينية** مع حصار 3:1، ونلاحظ أن موجات الرفرفة مرئية فقط في الاتجاهين II و III.

تمسيد الجيب السباتي

الشكل 41: تمسيد الجيب السباتي في الرفرفة الأذينية (الخط المستمر): في هذا المثال ظهر تشخيص **الرفرفة الأذينية** مع حصار أذيني بطيني 2:1 بعد إجراء تمسيد للجيب السباتي والذي أحدث حصار أذينياً بطينياً مؤقتاً أظهر موجات الرفرفة.

التدبير Management:

يمكن استخدام الديجوكسين أو حاصرات بيتا أو الفيراباميل لضبط السرعة البطينية (انظر الصفحات 123-126). على كل حال في العديد من الحالات قد يكون من الأفضل أن نحاول استعادة النظم الجيبي باللجوء للإنظام الأذيني المسيطر أو لقلب النظم بالتيار المستمر (DC) أو للمعالجة الدوائية وفي هذا المجال قد يكون الأميودارون والبروبافينون والفليكائنيد، قد يكون كل محضر من هؤلاء فعالاً في استعادة النظم الجيبي ويمكن استخدامها أيضاً من أجل منع النوب المتكررة للرفرفة الأذينية. يقدم الاجتثاث بالتردد الراديوي بواسطة القثطرة فرصة كبيرة للشفاء التام، ولقد غدا العلاج المنتخب من أجل المرضى الذين يعانون من أعراض مستمرة ومزعجة.

IV. الرجفان الأذيني ATRIAL FIBRILLATION:

في اضطراب النظم هذا يوجد تفعيل أذيني سريع بالعديد من الموجات الفوضوية، ولا يوجد تقلص متزامن وفقط جزء من النبضات الأذينية تصل إلى البطينات. إن الرجفان الأذيني لا نظمية شائعة جداً و لقد تحدثنا عنه بالتفصيل في الصفحات 89-94.

اللانظميات التسرعية الوصلية (تسرع القلب فوق البطيني)
JUNCTIONAL TACHYARRHYTHMIAS (SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA)

I. تسرع القلب بعود الدخول عبر العقدة الأذينية البطينية:
AV NODAL RE-ENTRY TACHYCARDIA:

ينجم هذا النظم عن عود الدخول ضمن العقدة الأذينية البطينية، وهو يحدث تسرعاً قلبياً منتظماً بسرعة بين 140-220 نبضة/دقيقة، وهو يميل للحدوث عند الأشخاص ذوي القلوب الطبيعية من النواحي الأخرى وقد تدوم من ثوان إلى عدة ساعات. يشعر المريض بتسرع دقات قلبه وقد ينتابه شعور بالغشي أو ضيق النفس. وقد يصاب أحياناً بالبوال نتيجة تحرر الببتيد الأذيني المدر للصوديوم، وقد يحدث ألم قلبي أو قصور قلب فيما لو وجد مرض قلبي بنيوي مرافق. يظهر تخطيط القلب الكهربي (انظر الشكل 42) عادة تسرعاً قلبياً مع مركبات QRS طبيعية، ولكن أحياناً قد يوجد حصار غصن معتمد على معدل النبض.

الشكل 42: تسرع القلب فوق البطيني. السرعة 180 نبضة/دقيقة، والمركبات QRS طبيعية.

التدبير Management:

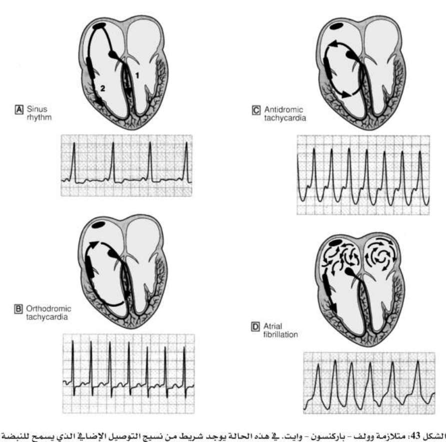
العلاج ليس ضرورياً دوماً. على كل حال يمكن إنهاء الهجمة بواسطة تمسيد الجيب السباتي أو بالاعتماد على الإجراءات الأخرى التي تزيد المقوية المبهمية (مثل مناورة فالسلفا). يؤدي إعطاء الأدينوزين أو الفيراباميل وريدياً لاستعادة النظم الجيبي في معظم الحالات، تشمل الأدوية البديلة الأخرى المناسبة كلاً من حاصرات بيتا وديزوبيراميد والديجوكسين. في حالة التسرع الإسعافي (تدهور هيموديناميكي شديد) يجب إنهاء الهجمة بقلب النظم بالصدمة الكهربية (انظر الصفحة 127). في حال كانت الهجمات متكررة أو مسببة للعجز للمريض من نواحي أخرى فعندها قد يستطب وضعه على المعالجة الفموية الوقائية بحاصرات بيتا أو الفيراباميل أو ديزوبيراميد أو الديجوكسين، على كل حال فإن الاجتثاث بالتردد الراديوي (انظر الصفحة 128) يقدم فرصة للشفاء التام وهو مفضل عادة على العلاج الدوائي طويل الأمد.

II. متلازمة وولف - باركنسون - وايت (WPW):

WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW) SYNDROMEL:

في هذه الحالة توجد حزمة غير طبيعية من النسيج الأذيني تصل الأذينات بالبطينات ويمكن لها أن تتجاوز كهربياً العقدة الأذينية البطينية. في حالة النظم الجيبي الطبيعي يحدث التوصيل بشكل جزئي عبر العقدة الجيبية الأذينية وجزئياً عبر طريق التحويلة ذي سرعة النقل الأكبر. يظهر تخطيط القلب الكهربي قصر الفاصلة PR وظهور الموجة دلتا على الجزء الصاعد من المركب QRS (انظر الشكل 43.A). بما أن سرعة التوصيل عبر العقدة الأذينية البطينية تختلف عن نظيرتها عبر السبيل الإضافي وكذلك الحال بالنسبة لفترة العصيان الخاصة بكل منهما فإن ذلك قد يؤدي لتطور دارة عود الدخول (انظر الشكل 38 صفحة 101) والتي تؤدي بدورها لنوب من تسرع القلب (انظر الأشكال 43 B، و43 C). غالباً ما ينهي تمسيد الجيب السباتي أو إعطاء الأدينوزين الوريدي نوبة هذا الشكل من تسرع القلب. إن حدوث الرجفان الأذيني قد يؤدي لاستجابات بطينية سريعة جداً لأن طريق التحويلة يفتقد الميزات المبطئة للنبض التي تملكها العقدة الأذينية البطينية الطبيعية (انظر الشكل 43 D) ومن المحتمل عند هؤلاء المرضى أن يكون الرجفان الأذيني لانظمية خطيرة جداً وقد تسبب الوهط والغشي وحتى الموت ولذلك يجب علاجه على أنه حالة إسعافية تدبر عادة بصدمة قلب النظم.

يستطب الإعطاء الوقائي للأدوية المضادة للانظميات فقط للمرضى العرضيين بهدف إبطاء سرعة التوصيل وإطالة فترة العصيان الخاصتين بطريق التحويلة، ويتم ذلك باستخدام أدوية مثل فليكائنيد أو ديزوبيراميد أو أميودارون، يزيد الديجوكسين والفيراباميل التوصيل عبر طريق التحويلة ولذلك يجب تجنبهما. يؤمن الاجتثاث بالتردد الراديوي باستخدام القثطرة الوريدية، إمكانية للشفاء مدى الحياة وهو يعد الآن الأسلوب العلاجي المنتخب عند معظم المرضى.



الشكل 43: متلازمة وولف - باركنسون - وايت. في هذه الحالة يوجد شريط من نسيج التوصيل الإضافي الذي يسمح للنبضة الكهربائية بتجاوز العقدة الأذينية البطينية والانتشار من الأذينات إلى البطينات بسرعة دون تأخير. عندما يزول الاستقطاب البطيني عبر العقدة الأذينية البطينية (1) يكون التخطيط طبيعياً. ولكن عندما يحدث زوال استقطاب البطينات عبر نسيج التوصيل الإضافي (2) يظهر التخطيط قصراً شديداً في الفاصلة PR مع زيادة عرض المركبات QRS.

A. النظم الجيبي: في هذه الحالة يزول استقطاب البطينات بشكل جزئي عبر العقدة الأذينية البطينية، وبشكل جزئي عبر المسلك الإضافي مما يؤدي على تخطيط القلب لقصر الفاصلة PR وزيادة عرض المركبات QRS. إن التزحل المميز للجزء الصاعد من المركب QRS يعرف باسم الموجة دلتا. B. تسرع القلب سوي التوصيل: يعد أشيع أشكال تسرع القلب في متلازمة وولف - باركنسون - وايت. تمر دارة عود الدخول بشكل متقدم عبر العقدة الأذينية البطينية وبشكل متقهقر (راجع) عبر السبيل الإضافي. وبالتالي يزول استقطاب البطينات بالطريق الطبيعي مما يؤدي لتسرع القلب ضيق المركب والذي لا يمكن تمييزه عن أشكال التسرع فوق البطيني الأخرى. C. تسرع القلب معاكس التوصيل: أحياناً تمر دارة عود الدخول بشكل متقدم (للأمام) عبر السبيل الإضافي، وبشكل راجع عبر العقدة الجيبية الأذينية. وبالتالي يزول استقطاب البطينات بشكل كبير عبر السبيل الإضافي مما يؤدي لتسرع قلب عريض المركب. D. الرجفان الأذيني: في هذه الحالة يزول استقطاب البطينات بشكل كبير عبر السبيل الإضافي مما يؤدي لتسرع قلب غير منتظم عريض المركب والذي يكون في العادة أسرع من ذاك المعروض في هذا المثال.

I. الضربات البطينية الهاجرة (خوارج الانقباض، الضربات البطينية الباكرة):
VENTRICULAR ECTOPIC BEATS (EXTRASYSTOLES, PREMATURE BEATS):

يظهر تخطيط القلب مركبات QRS باكرة وعريضة وذات أشكال غريبة. قد تكون وحيدة البؤرة (ضربات متماثلة تنشأ من بؤرة هاجرة واحدة) أو متعددة البؤر (تنشأ من عدة بؤر وبالتالي تكون ذات أشكال مختلفة، انظر الشكل 44). يطلق مصطلح (ثنائي) أو (ثلاثي) على حالة حدوث خارجيتين أو ثلاث خوارج بطينية متتالية، وبينما ظاهرة تناوب ضربة جيبية مع أخرى خارجة تسمى ظاهرة النبض التوأمي (bigeminy). تنتج الضربات الهاجرة حجم ضربة قلبية ضئيل لأن تقلص البطين الأيسر الناجم عنها باكر وغير فعال لذلك يكون النبض غير منتظم مع ضربات ضعيفة أو ساقطة (انظر الشكل 44). يكون المرضى غالباً لا عرضيين ولكنهم قد يعانون من عدم انتظام دقات القلب أو من سقوط بعضها أو من كون بعضها قوياً بشكل غير طبيعي (بسبب زيادة نتاج الضربة الجيبية الطبيعية التالية للخارجة). تعتمد أهمية خوارج الانقباض البطينية (VEBs) على طبيعة المرض القلبي المستبطن.

1. الضربات البطينية الهاجرة عند الأشخاص الأصحاء من النواحي الأخرى:
Ventricular ectopic beats inn otherwise healthy subjects:

من الشائع وجود خوارج انقباض بطينية عند الأشخاص الطبيعيين، ويزداد شيوعها مع التقدم بالعمر. إن الخوارج البطينية هذه الموجودة عند الأشخاص السليمين قلبياً غالباً تكون مسيطرة أكثر خلال الراحة وتميل للاختفاء مع الجهد. الانذار جيد ولا حاجة للعلاج، رغم أن البعض يوصي باستخدام جرعة منخفضة من أحد حاصرات بيتا لتخفيف القلق والخفقان.

في بعض الحالات تكون خوارج الانقباض البطينية مظهراً لمرض قلبي تحت سريري كالداء الإكليلي خصوصاً. لا يوجد دليل على أن المعالجة المضادة لاضطراب النظم المعطاة لمثل هؤلاء المرضى مفيدة ولكن اكتشاف وجود هذه الخوارج بشكل متكرر قد يستدعي وبشكل معقول إجراء بعض الاستقصاءات القلبية العامة.

A

B

الشكل 44: الضربات البطينية الهاجرة. A يوجد مركبات QRS عريضة وغريبة الشكل لا تسبقها موجات P (الأسهم) بين الضربات الجيبية الطبيعية. أشكالها تتغير وبالتالي فهي متعددة البؤر. B تسجيل متزامن للتوتر الشرياني، تنتج الضربة البطينية الباكرة نبضاً أضعف (الأسهم)، والتي تدرك أحياناً على أنها ضربات ساقطة.

2. الضربات البطينية الهاجرة المترافقة مع مرض قلبي:

Ventricular ectopic beats associated with heart disease:

تشاهد خوارج الانقباض البطينية المتكررة غالباً خلال المرحلة الحادة من احتشاء العضلة القلبية ولكنها عديمة الأهمية من ناحية الدلالة على الإنذار ولا تحتاج للعلاج. على كل حال فإن استمرار وجود هذه الخوارج بتعداد يزيد عن 10 خارجة في الساعة عند المرضى الذين نجوا من المرحلة الحادة لاحتشاء العضلة القلبية هي مشعر لسوء الإنذار طويل الأمد ولسوء الحظ فإن المعالجة المضادة للانظمية لا تحسن الإنذار عند هؤلاء المرضى بل على العكس قد تزيده سوءاً.

إن خوارج الانقباض البطينية شائعة عند مرضى قصور القلب وتشير لسوء الإنذار، ولكن أيضاً نجد أن تثبيطها بالأدوية المضادة لاضطراب النظم لن يحسن البقيا. قد يثبط العلاج الفعال لقصور القلب هذه الخوارج.

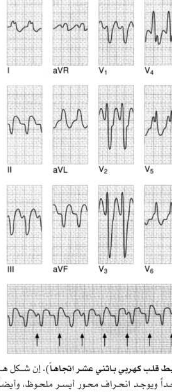
كذلك فإن الخوارج البطينية تعد مظهراً من مظاهر الانسمام الديجيتالي، وقد توجد أحياناً في تدلي الدسام التاجي، وقد تحدث على شكل ضربات هروب عند المريض المصاب ببطء قلب مستبطن، في هذه الحالات يجب توجيه العلاج نحو إصلاح السبب المستبطن.

II. تسرع القلب البطيني VENTRICULAR TACHYCARDIA:

هو اضطراب نظم خطير لأنه دائماً (بشكل تقريبي) يترافق مع مرض قلبي خطير وقد يتطور إلى رجفان بطيني (انظر الصفحة 96). قد يشكو المرضى من الخفقان أو من أعراض نقص النتاج القلبي كالدوام أو الزلة التنفسية أو حتى الغشي. يظهر تخطيط القلب الكهربي مركبات QRS عريضة وغير طبيعية الشكل بمعدل 140-220 مرة/دقيقة (انظر الشكل 45). وقد يصعب تمييزه عن التسرع فوق البطيني المترافق مع حصار الغصن أو مع متلازمة الاستثارة الباكرة (متلازمة وولف - باركنسون - وايت). ذكرنا في الجدول 3 المظاهر التي ترجح تشخيص التسرع البطيني. يمكن لتخطيط القلب الكهربي (باثني عشر اتجاهاً) داخل القلبي (انظر الشكل 46) أو المريئي (انظر الشكل 47) أن يساعد في تأكيد التشخيص. وعند استمرار الشك بالتشخيص فإنه من الآمن أن ندبر المشكلة على أنها تسرع بطيني والذي يعد أشيع سبب لتسرع القلب عريض المركب.

تشمل الأسباب الشائعة لتسرع القلب البطيني كلاً من احتشاء العضلة القلبية الحاد والتهاب العضلة القلبية واعتلالها والداء القلبي الإقفاري المزمن ولاسيما عندما يترافق مع أم دم بطينية أو مع سوء وظيفة البطين الأيسر.

الشكل 45: تسرع القلب البطيني. مركبات QRS نموذجية وهي عريضة وغريبة الشكل بسرعة 160 /دقيقة.



الشكل 46: تسرع القلب البطيني (تخطيط قلب كهربي باثني عشر اتجاهاً). إن شكل هذا التسرع نموذجي لحالة التسرع البطيني، حيث المركبات QRS عريضة جداً ويوجد انحراف محور أيسر ملحوظ، وأيضاً يوجد افتراق أذيني بطيني، بعض الموجات P مرئية وبعضها الأخر قد اندمج ضمن المركبات QRS (الأسهم).

VA V AV VA V AV VA V AV VA V A

Atrial electrogram

Standard ECG

الشكل 47: تسرع القلب البطيني: تخطيط قلب كهربي ضمن قلبي. حصل على تخطيط كهربي أذيني متزامن بوضع مسرى الانظام في الأذينة اليمنى ويوضح شريط النظم الذي يجري في العادة تسرع قلب بطيني مع افتراق أذيني بطيني. على الرغم من أن ECG القياسي يظهر تسرعاً قلبياً عريض المركب دون وجود موجات P مرئية فإن افتراق الفعالية الأذينية مرئي بوضوح في التخطيط الأذيني. (A = زوال الاستقطاب الأذيني، V = زوال الاستقطاب البطيني).

قد يصاب المرضى الذين شفوا من احتشاء العضلة القلبية بنوب من النظم البطيني الذاتي (تسرع القلب البطيني "البطيء") ("Slow" Ventricular Tachycardia) بمعدل يزيد قليلاً عن معدل النبض الجيبي لديهم، إن هذه النوب محددة لنفسها عادة ولا عرضية ولا تحتاج للعلاج. إذا استمرت بقية أشكال التسرع البطيني لأكثر من عدة ضربات فإنها ستحتاج للعلاج الإسعافي غالباً.

التدبير Management:

يجب القيام بإجراء تداخل فوري لاستعادة النظم الجيبي، وفي معظم الحالات يجب إتباعه بالعلاج الوقائي. غالباً ما تكون صدمة قلب النظم الكهربائية هي العلاج المبدئي المنتخب، ولكن في حال عدم توافرها أو في حال كان التسرع محتملاً من قبل المريض بشكل جيد عندها يمكن إعطاء الليدوكائين الوريدي على شكل بلعة تتبع بتسريبه المستمر، هذا ويعد كل من الميكسيليتين والديزوبيراميد والفليكائنيد والأميودارون بدائل مناسبة. هذا ويجب تصحيح نقص بوتاسيوم الدم ونقص المغنيزيوم والحماض.

الجدول 37 المظاهر التي ترجح تشخيص التسرع البطيني خلال التشخيص التفريقي لتسرع القلب عريض المركب.

- سوابق الإصابة بإحتشاء العضلة القلبية.
- الافتراق الأذيني البطيني (علامة واسمة).
- وجود الضربات الآسرة /المندمجة (علامة واسمة، انظر الشكل 48).
- انحراف محور أيسر شديد.
- مركبات QRS عريضة جداً (< 140 ميلي ثانية).
- عدم الاستجابة على تمسيد الجيب السباتي أو الأدينوزين الوريدي.

الشكل 48: التسرع البطيني: الضربة المندمجة (السهم). في التسرع البطيني يوجد فعالية بطينية مستقلة عن الفعالية الأذينية. أحياناً يتم توصيل الموجة P إلى البطينات عبر العقدة الأذينية البطينية، هذا قد يؤدي لظهور ضربة جيبية طبيعية وسط التسرع البطيني (الضربة الآسرة)، على كل حال من الأشيع أن نجد أن النبضة المنقولة تندمج مع نظيرتها القادمة من بؤرة التسرع البطيني (ضربة مندمجة). هذه الظاهرة تحدث فقط عندما يوجد افتراق أذيني بطيني وبالتالي فهي مشخصة للتسرع البطيني.

غالباً ما تكون المعالجة الوقائية بالأدوية المعطاة فموياً مثل ميكسيليتين أو ديزوبيراميد أو بروبافينون أو الأميودارون ضرورية ويجب تقييم فعالية هذه الأدوية دوماً باللجوء لتخطيط القلب الكهربي الجوال (هولتر) أو لاختبار الجهد أو للدراسات الكهروفيزيولوجية الباضعة. إذا فشلت المعالجة الدوائية عندها تشمل المعالجة البديلة زرع قالب النظم - مزيل الرجفان الأتوماتيكي أو اللجوء للجراحة لتحديد واستئصال البؤرة المؤوفة من العضلة القلبية المسؤولة عن اضطراب النظم هذا.

III. انقلاب الذرى (انفتال الذرى) (TORSADES DE POINTES (TWISTING POINTS:

يعد هذا الشكل من التسرع البطيني متعدد الأشكال اختلاطاً لعود الاستقطاب البطيني المتطاول (تطاول الفاصلة QT). يظهر تخطيط القلب الكهربي مركبات سريعة غير منتظمة والتي تتذبذب من الوضعية القائمة للأعلى إلى وضعية الانقلاب، ولذلك تبدو كأنها تنفتل حول الخط القاعدي كتبدلات لمحور QRS المتوسط (انظر الشكل 49). يكون اضطراب النظم هذا عادة غير مستمر ولكنه يتكرر وقد يتطور إلى رجفان بطيني. خلال فترات النظم الجيبي يظهر تخطيط القلب الكهربي عادة تطاول الفاصلة QT.

ذكرنا بعض الأسباب الشائعة في (الجدول 38)، إن اضطراب النظم هذا شائع أكثر عند النساء، وهو يتحرض غالباً باشتراك مجموعة من العوامل المسببة (مثل العديد من الأدوية ونقص بوتاسيوم الدم). تعد متلازمات تطاول الفاصلة QT الخلقية اضطرابات وراثية تتميز بشذوذات وظيفية نوعية تصيب قنوات الصوديوم. إن متلازمة بروغادا Brugada Syndrome هي اضطراب وراثي قد يتظاهر بتسرع بطيني متعدد الأشكال أو بالموت المفاجئ، وهي تتميز بخلل في وظيفة قنوات الصوديوم، وبـ ECG شاذ (حصار غصن أيمن وارتفاع ST في V_1 و V_2 ولكن لا يلاحظ عادة تطاول في الفاصلة QT). يوجه العلاج نحو إصلاح السبب المستبطن، ويجب إعطاء المغنيزيوم الوريدي (8 ميلي مول على مدى 15 دقيقة، ثم 72 ميلي مول على مدى 24 ساعة) في كل الحالات. عادة يثبط الانظام القلبي (الأذيني، ولكنه يجب أن يكون بطينياً أو ثنائي الحجرة في حال وجود حصار أذيني بطيني) اضطراب النظم هذا. يعد الإيزوبرينالين الوريدي خياراً معقولاً كبديل عن الانظام القلبي ولكن يجب تجنبه عند المرضى المصابين بمتلازمة تطاول الفاصلة QT الخلقية.

قد لا يكون العلاج طويل الأمد ضرورياً في حال تمكنا من إزالة السبب المستبطن. يمكن لإعطاء حاصرات بيتا أو لحصار العقدة النجمية اليسرى أن يكونا ذوي قيمة عند المرضى المصابين بإحدى متلازمات تطاول الفاصلة QT الخلقية. ينصح غالباً بزرع قالب النظم – مزيل الرجفان.

الشكل 49: انقلاب الذرى. بطء قلب مع تطاول الفاصلة QT متبوع بتسرع بطيني متعدد الأشكال يتحرض بظاهرة R على T الخاصة بضربة هاجرة.

الجدول 38: أسباب تطاول الفاصلة QT وانقلاب الذرى.
بطء القلب:
• داء العقدة الجيبية. • حصار القلب التام.
اضطراب الشوارد:
• نقص بوتاسيوم الدم. • نقص مغنيزيوم الدم. • نقص كالسيوم الدم.
الأدوية:
• ديزوبيراميد (وبقية مضادات اللانظميات من الزمرة Ia). • سوتالول والأميودارون (وبقية مضادات اللانظميات من الزمرة III). • أميتريبتيلين (وبقية مضادات الاكتئاب الثلاثية الحلقة). • كلوربرومازين (وبقية الفينوثيازينات). • إريثرومايسين (وبقية الماكروليدات)... والعديد من الأدوية الأخرى.
المتلازمات الخلقية:
• متلازمة رومانو - وورد (جسمية قاهرة). • متلازمة جيرفيل ولانج - نيلسون (جسمية صاغرة، تترافق مع صمم خلقي).

داء العقدة الجيبية الأذينية (متلازمة العقدة الجيبية المريضة)
SINOATRIAL DISEASE (SICK SINUS SYNDROME)

قد يحدث هذا الداء في أي عمر ولكنه أكثر شيوعاً عند المسنين. الآلية الامراضية المستبطنة غير مفهومة ولكنها قد تشمل وجود تبدلات تليفية و/أو تنكسية و/أو إقفارية تصيب العقدة الجيبية الأذينية (الجيبية). تتميز هذه الحالة بالعديد من اللانظميات (انظر الجدول 39) وقد تتظاهر بالخفقان أو بنوب من الدوام أو الغشي بسبب تسرع القلب المتقطع أو بطء قلب أو بسبب نوب التوقف الجيبي أو الحصار الجيبي الأذيني مع عدم وجود فعالية أذينية أو بطينية (انظر الشكل 50).

قد يفيد زرع ناظم خطا دائم للمرضى الذين يتعرضون لأعراض مزعجة ناجمة عن بطء القلب العفوي أو لأولئك الذين لديهم بطء قلب عرضي محرض بالأدوية التي قد تستخدم لمنع حدوث نوب من اللانظميات التسرعية. يمكن للإنظام الأذيني أن يساعد في منع حدوث نوب الرجفان الأذيني. وعلى كل حال فإن الإنظام الدائم لا يحسن الانذار ولا يستطب عند المرضى اللاعرضيين.



الجدول 39: المظاهر الشائعة لداء العقدة الجيبية الأذينية.

- بطء القلب الجيبي.
- الرجفان الأذيني الانتيابي.
- الحصار الأذيني البطيني.
- الحصار الجيبي الأذيني (التوقف الجيبي).
- تسرع القلب فوق البطيني الانتيابي.

الشكل 50: داء العقدة الجيبية الأذينية (متلازمة العقدة الجيبية المريضة): تسجيل مستمر للتخطيط القلبي الكهربي على مدى 24 ساعة يظهر نوب النظم الجيبي والخوارج الأذينية والوصلية وبطء القلب الجيبي والتوقف الجيبي والرجفان الأذيني الانتيابي.

الحصار الأذيني البطيني وحصار الغصن
ATRIOVENTRICULAR AND BUNDLE BRANCH BLOCK

I. الحصار الأذيني البطيني ATRIOVENTRICULAR (AV) BLOCK:

يتأثر التوصيل الأذيني البطيني بالفعالية الذاتية. ولذلك قد يكون الحصار الأذيني البطيني متقطعاً، وقد يكون واضحاً فقط عندما يتعرض النسيج الناقل للاجهاد نتيجة المعدل الأذيني السريع. بالإجماع وجد أن اللانظميات التسرعية الأذينية تترافق غالباً مع حصار أذيني بطيني (انظر الشكل 40 صفحة 103).

1. الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى First – degree block:

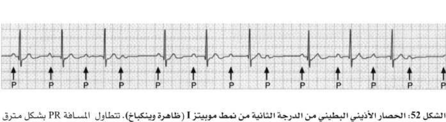
في هذه الحالة يتأخر التوصيل الأذيني البطيني وبالتالي تتطاول الفاصلة PR بشكل يزيد عن الحدود العليا الطبيعية (0.20 ثانية). الحالة لاعرضية وتشخص من تخطيط القلب الكهربي فقط. (انظر الشكل 51).

2. الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثانية Secong-degree AV block:

في هذه الحالة تسقط بعض الضربات لأن بعض النبضات تفشل في الوصول من الأذينات إلى البطينات. في الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثانية من نمط موبيتز I (انظر الشكل 52) نلاحظ وجود تطاول مترق في الفواصل PR المتعاقبة لينتهي الأمر بسقوط ضربة، وبعد ذلك تتكرر الدورة نفسها. تعرف هذه الحالة بظاهرة وينكباخ وهي ناجمة عادة عن ضعف التوصيل في منطقة دانية بالنسبة لحزمة هيس. قد تكون هذه الظاهرة فيزيولوجية وتشاهد أحياناً خلال الراحة أو النوم عند اليفعان الرياضيين ذوي المقوية المبهمية المرتفعة.

في الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثانية من نمط موبيتز II (انظر الشكل 53) نلاحظ أن الفاصلة PR الخاصة بالضربات المنقولة تبقى ثابتة ولكن بعض الموجات P لا يتم نقلها. تنجم هذه الحالة عادة عن مرض يتوضع تحت مستوى حزمة هيس وهي أخطر من نمط موبيتز I.

الشكل 51: الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى. الفاصلة PR متطاولة حيث تقيس 0.26 ثا.



الشكل 52: الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثانية من نمط موبيتز I (ظاهرة وينكباخ). تتطاول المسافة PR بشكل مترق إلى أن نصل لموجة P لا تنتقل. وبعد ذلك تكرر الدورة نفسها. في هذا المثال نجد أن التوصيل بمعدل 3:4 مما يؤدي لتجمع كل ثلاث ضربات بطينية في صف.

الشكل 53: الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثانية نمط موبيتز II: إن الفاصلة PR الخاصة بالضربات المنتقلة طبيعية، ولكن بعض الموجات P لا تنتقل. وإن ثبات الفاصلة PR (عدم تطاولها المترقي) يميز هذه الحالة عن ظاهرة وينكباخ.

في الحصار الأذيني البطيني 1:2 (انظر الشكل 54) يتم توصيل موجات P بالتناوب، و بالتالي من المستحيل التمييز بين الحصار من نمط موبيتز I ومن نمط موبيتز II.

3. الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثالثة (التام) Third-degree (complete) AV block:

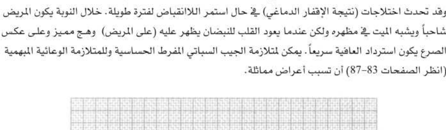
عندما يفشل التوصيل الأذيني البطيني بشكل كامل نجد أن الأذينات والبطينات تنبض بشكل مستقل (الافتراق الأذيني البطيني. انظر الشكل 55). تستمر الفعالية البطينية بواسطة النظم الهارب الناشئ في حزمة هيس (مركبات QRS ضيقة) أو في نسيج التوصيل القاصي (مركبات QRS عريضة). يميل نظم الهروب القاصي لأن يكون أبطأ وأقل فعالية.

ذكرنا الأسباب المرضية لهذا الحصار في (الجدول 40). يحدث الحصار القلبي التام نبضاً بطيئاً (25-50 نبضة/دقيقة) ومنتظماً ولا يتغير مع الجهد (باستثناء حالة حصار القلب التام الخلقي). يوجد عادة زيادة معاوضة في حجم الضربة مع كبر حجم النبض وظهور نفخات الجريان الانقباضي. يمكن مشاهدة موجات المدفع في العنق وتتبدل شدة الصوت القلبي الأول بسبب فقدان التزامن الأذيني البطيني.

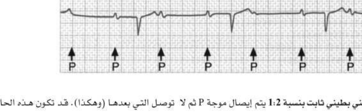
4. نوب ستوكس. آدامز Adams-stokes attacks:

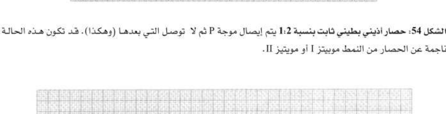
يمكن لنوب من اللاإنقباض البطيني أن تحدث كاختلاط لحصار القلب التام أو حصار موبيتز II أو داء العقدة الجيبية الأذينية (انظر الشكل 50)، هذه النوب قد تسبب نوباً متكررة من الغشي تعرف باسم نوب ستوكس. آدامز.

تتظاهر النوبة النموذجية بفقد مفاجئ للوعي دون علامات منذرة غالباً وقد يؤدي لسقوط المريض على الأرض. وقد تحدث اختلاجات (نتيجة الإقفار الدماغي) في حال استمر اللاانقباض لفترة طويلة. خلال النوبة يكون المريض شاحباً ويشبه الميت في مظهره ولكن عندما يعود القلب للنبضان يظهر عليه (على المريض) وهج مميز وعلى عكس الصرع يكون استرداد العافية سريعاً. يمكن لمتلازمة الجيب السباتي المفرط الحساسية وللمتلازمة الوعائية المبهمية (انظر الصفحات 83-87) أن تسبب أعراض مماثلة.



الشكل 54: حصار أذيني بطيني ثابت بنسبة 2:1 يتم إيصال موجة P ثم لا توصل التي بعدها (وهكذا). قد تكون هذه الحالة ناجمة عن الحصار من النمط موبيتز I أو موبيتز II.







الشكل 55: حصار القلب التام (الدرجة الثالثة): يوجد افتراق كامل بين المركبات الأذينية والبطينية، يبلغ معدل النبض الأذيني 80 مرة/دقيقة ومعدل النبض البطيني 38 مرة/دقيقة.

الجدول 40: أسباب حصار القلب التام.
خلقي.
مكتسب:
• التليف غامض المنشأ. • اقفار أو احتشاء العضلة القلبية. • **الالتهاب:** – التهاب حاد: مثل خراج جذر الأبهر المشاهد في سياق التهاب الشغاف الخمجي. – التهاب مزمن: مثل داء الساركوئيد أو داء شاغاس. • الرض (مثل الجراحة القلبية). • الأدوية (الديجوكسين، حاصرات بيتا).

A. التدبير Management:

1. الحصار الأذيني البطيني الناجم عن احتشاء العضلة القلبية الحاد:

AV block complicating acute myocardial infarction:

غالباً ما يختلط احتشاء العضلة القلبية الحاد السفلي بحصار أذيني بطيني عابر لأن الشريان الإكليلي الأيمن يروي النسيج الوصلي وحزمة هيس. على كل حال يوجد عادة نظم هروب فعال وبالتالي لا حاجة للعلاج ما دام المريض في حالة جيدة. قد يستجيب التدهور السريري الناجم عن الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثانية أو عن حصار القلب التام، قد يستجيب للأتروبين (0.6 ملغ حقناً وريدياً، تكرر حسب الحاجة). أو لناظم الخطا المؤقت في حال فشل الأول (أي الأتروبين). في معظم الحالات سيزول الحصار الأذيني البطيني خلال 7-10 أيام.

يشير الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الثانية أو حصار القلب التام اللذان يحدثان كاختلاط لاحتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد، يشيران عادة بأن أذية واسعة أصابت العضلة القلبية وبالتالي فهما يشيران أيضاً لسوء الإنذار. قد يحدث لا انقباض يستدعي تركيب ناظم خطا مؤقت حالما كان ذلك ممكناً. إذا جاء المريض بحالة لا انقباض فإنه يمكن للأتروبين (0.6 ملغ حقناً وريدياً، تكرر حسب الحاجة) والايزوبرينالين (1-5 ملغ ضمن 500 مل من محلول ديكستروز 5٪. يسرب بأقل معدل يضمن نظم قلبي مُرْضٍ) أن يساعدا في الحفاظ على الحالة الدورانية إلى أن يتم إدخال مسرى ناظم الخطا الصنعي المؤقت.

2. الحصار الأذيني البطيني المزمن ***Chronic AV block:***

يجب وضع ناظم خطا دائم لمرضى اللانظميات البطيئة العرضيين لا يحتاج مرضى الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى أو من الدرجة الثانية موبيتز I (ظاهرة وينكباخ) اللاعرضيين إلى معالجة ولكنها قد تكون مؤشراً على مرض قلبي مستبطن خطير.

عادة يستطب تركيب ناظم الخطا الدائم عند المرضى اللاعرضيين المصابين بحصار موبيتز II أو الحصار التام لأن الدلائل تشير إلى أن الإنظام الصنعي قد يحسن الإنذار لديهم. وقد نستثني من هذه القاعدة المرضى اليفعان اللاعرضيين المصابين بحصار قلب تام خلقي الذين يبلغ متوسط معدل نبض القلب لديهم خلال اليوم أكثر من 50 نبضة/دقيقة.

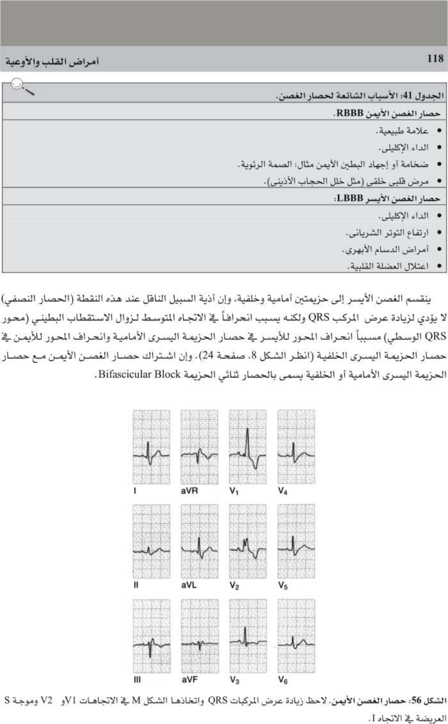
II. حصار الغصن وحصار الحزيمة BUNDLE BRANCH BLOCK AND HEMIBLOCK:

يسبب حصار الغصن الأيمن أو الأيسر من حزمة هيس تأخر تفعيل البطين المناسب وزيادة عرض المركبات QRS (0.12 ثانية أو أكثر) أو يؤدي لتبدلات مميزة في شكل هذه المركبات (انظر الشكل 56 و 57).

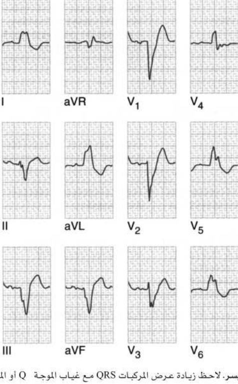
قد يكون حصار الغصن الأيمن RBBB علامة طبيعية، ولكن حصار الغصن الأيسر LBBB يشير عادة لوجود مرض قلبي مهم. قد ينجم كلا الحصارين عن أمراض تصيب النسيج الناقل ولكنهما يعدان أيضاً مظهرين لبعض الأمراض القلبية الأخرى (انظر الجدول 41).

الجدول 41: الأسباب الشائعة لحصار الغصن.
حصار الغصن الأيمن RBBB.
• علامة طبيعية. • الداء الإكليلي. • ضخامة أو إجهاد البطين الأيمن مثال: الصمة الرئوية. • مرض قلبي خلقي (مثل خلل الحجاب الأذيني).
حصار الغصن الأيسر LBBB:
• الداء الإكليلي. • ارتفاع التوتر الشرياني. • أمراض الدسام الأبهري. • اعتلال العضلة القلبية.

ينقسم الغصن الأيسر إلى حزيمتين أمامية وخلفية، وإن أذية السبيل الناقل عند هذه النقطة (الحصار النصفي) لا يؤدي لزيادة عرض المركب QRS ولكنه يسبب انحرافاً في الاتجاه المتوسط لزوال الاستقطاب البطيني (محور QRS الوسطي) مسبباً انحراف المحور للأيسر في حصار الحزيمة اليسرى الأمامية وانحراف المحور للأيمن في حصار الحزيمة اليسرى الخلفية (انظر الشكل 8، صفحة 24). وإن اشتراك حصار الغصن الأيمن مع حصار الحزيمة اليسرى الأمامية أو الخلفية يسمى بالحصار ثنائي الحزيمة Bifascicular Block.



الشكل 56: حصار الغصن الأيمن. لاحظ زيادة عرض المركبات QRS واتخاذها الشكل M في الاتجاهات V1و V2 وموجة S العريضة في الاتجاه I.



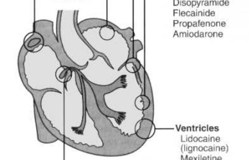
الشكل 57: حصار الغصن الأيسر. لاحظ زيادة عرض المركبات QRS مع غياب الموجة Q أو المتجه الحاجزي في الاتجاه I، ولاحظ أن المركبات QRS تتخذ شكل M في الاتجاهين V5 و V6.

العلاج بالأدوية المضادة لاضطرابات النظم
ANTI-ARRHYTHMIC DRUG THERAPY

I. تصنيف الأدوية المضادة لاضطرابات النظم:
THE CLASSIFICATION OF ANTI-ARRHYTHMIC DRUGS:

ذكرنا سابقاً بعض الأدوية التي تستخدم لعلاج العديد من اللانظميات، تصنف هذه الأدوية وفقاً لآلية تأثيرها أو لموضع هذا التأثير (الموضع الرئيسي) (انظر الجدول 42 و الشكل 58). ولقد لخصنا في (الجدول 43) الاستخدامات الرئيسة والجرعات والتأثيرات الجانبية لأكثر هذه الأدوية شيوعاً في الممارسة ولخصنا مبادئ الاستخدام في (الجدول 44).

الجدول 42: تصنيف الأدوية المضادة لاضطرابات النظم حسب تأثيرها على كمون العمل داخل الخلوي.
الزمرة I: الأدوية المثبتة للغشاء. (حاصرات قنوات الصوديوم السريعة).
(a) تحصر قنوات الصوديوم وتطيل فترة كمون العمل. • كينيدين، ديزوبيراميد. (b) تحصر قنوات الصوديوم وتقصر فترة كمون العمل. • ليدوكائين (ليغنوكائين)، ميكسيليتين. (c) تحصر قنوات الصوديوم دون أن تؤثر على كمون العمل. • فليكائنيد، بروبافينون.
الزمرة II: ضادات المستقبلات بيتا (حاصرات بيتا):
• أتينولول، بيسوبرولول، ميتوبرولول، سوتالول - I.
الزمرة III: الأدوية التي يكون تأثيرها الرئيسي هو إطالة كمون العمل.
• أميودارون، سوتالول - d.
الزمرة IV: حاصرات قنوات الكلس البطيئة.
• فيراباميل، ديلتيازم.
ملاحظة: لا تملك بعض الأدوية (مثل الديجوكسين والأدينوزين) محلاً في هذا التصنيف، بينما تملك أخرى صفات تجعلها في أكثر من زمرة (مثل الأميودارون الذي يملك تأثيرات تشمل الزمر الأربع).



الشكل 58: تصنيف الأدوية المضادة لاضطرابات النظم حسب مواضع تأثيرها.

الجدول 43: الاستطبابات الرئيسية والجرعات والتأثيرات الجانبية لأشيع الأدوية المضادة لاضطرابات النظم المستخدمة في الممارسة.

الدواء	الاستطبابات الرئيسية	طرق الإعطاء	الجرعة عند البالغ	التأثيرات الجانبية المهمة
الزمرة I:				
ديزوبيراميد:	علاج كل اللانظميات التسرعية والوقاية منها.	حقناً وريدياً. فموياً.	2 ملغ/كغ بمعدل 30 ملغ/د، ثم 0.4 ملغ/كغ/سا. (الجرعة القصوى 800 ملغ/اليوم). 300-800 ملغ يومياً على عدة جرعات.	تثبط العضلة القلبية، انخفاض الضغط، جفاف الفم، احتباس البول.
ليدوكائين (ليغنوكائين):	علاج التسرع والرجفان البطينيين. الوقاية قصيرة الأمد من VT و VF.	حقناً وريدياً.	50-100 ملغ كبلعة أولية، ثم 4 ملغ/د لمدة 30 دقيقة، ثم 2 ملغ/د لمدة ساعتين، ثم 1 ملغ/د لمدة 24 ساعة.	تخليط، اختلاجات.
ميكسيليتين:	علاج اللانظميات التسرعية والوقاية منها.	حقناً وريدياً. فموياً.	جرعة التحميل: 100-250 ملغ بمعدل 25 ملغ/د، ثم 250 ملغ على مدى ساعة ثم 250 ملغ على مدى ساعتين، جرعة الصيانة: 0.5 ملغ/د. 200-250 ملغ كل 8 ساعات.	تخريش هضمي، تخليط، دوام، رعاش، رأرأة، رنح.
فليكائنيد:	علاج كل اللانظميات التسرعية والوقاية منها.	حقناً وريدياً. فموياً.	2 ملغ/كغ على مدى 10 دقائق ثم 1.5 ملغ/كغ/ساعة لمدة ساعة، ثم 0.1 ملغ/كغ/ساعة. 50-100 ملغ كل 12 ساعة.	تثبط العضلة القلبية، دوام
بروبافينون:	علاج كل اللانظميات التسرعية والوقاية منها.	فموياً.	150 مغ كل 8 ساعات لمدة أسبوع، ثم 300 كل 12 ساعة.	تثبط العضلة القلبية، دوام.
الزمرة II:				
أتينولول:	علاج SVT و AF والوقاية منهما. الوقاية من خوارج الانقباض البطينية والتسرع البطيني المحرض بالجهد.	حقناً وريدياً. فموياً.	2.5 ملغ بمعدل 1 ملغ/د، تكرر بفواصل 5 دقائق (الجرعة القصوى 10ملغ). 50-100 ملغ يومياً.	تثبط العضلة القلبية. بطء القلب. التشنج القصبي. التعب، الاكتئاب. الكوابيس. برودة الأطراف. يمكن للسوتالول أن يسبب انقلاب الذرى.
بيسوبرولول:		فموياً.	5-10 ملغ يومياً.	
ميتوبرولول:		حقناً وريدياً فموياً.	5 ملغ على مدى دقيقتين تكرر حتى جرعة قصوى مقدارها 15 ملغ. 50-100 ملغ كل 8 أو 12 ساعة.	
سوتالول:		حقناً وريدياً. فموياً.	10-20 ملغ تحقن ببطء. 40-160 / ملغ كل 12 ساعة.	

تتمة...

الجدول 43: الاستطبابات الرئيسية والجرعات والتأثيرات الجانبية لأشيع الأدوية المضادة لاضطرابات النظم المستخدمة في الممارسة.

الدواء	الاستطبابات الرئيسية	طرق الإعطاء	الجرعة عند البالغ	التأثيرات الجانبية المهمة
الزمرة III:				
أميودارون:	اللانظميات التسرعية الخطيرة الأذينية والبطينية.	حقناً وريدياً: فموياً.	5 ملغ/كغ على مدى 20-120 دقيقة، ثم حتى 15 ملغ/كغ/24 ساعة. 600-1200 ملغ/اليوم في البداية، ثم 100-200 ملغ/اليوم.	حساسية للضوء، اضطراب تصبغ الجلد. ترسبات في القرنية، اضطراب وظيفة الدرق. التهاب الأسناخ، غثيان وإقياء. سمية كبدية، اعتلال الأعصاب المحيطية. انقلاب الذرى. يقوي تأثير الديجوكسين والوارفرين.
الزمرة IV:				
فيراباميل:	علاج التسرع فوق البطيني، ضبط الرجفان الأذيني.	حقناً وريدياً. فموياً.	5-10 ملغ على مدى 30 ثانية. 40-120 ملغ كل 8 ساعات أو 240 ملغ يومياً من مستحضره المديد التحرر.	تثبط العضلة القلبية، انخفاض الضغط. بطء القلب، الامساك.
أدوية أخرى:				
الاتروبين:	علاج بطء القلب و/أو انخفاض الضغط الناجمين عن فرط الفعالية المبهمية.	حقناً وريدياً.	0.6-3 ملغ.	جفاف الفم، العطش، تشوش الرؤية. خوارج الانقباض الأذينية والبطينية.
الادينوزين:	علاج التسرع فوق البطيني. المساعدة في تشخيص تسرع القلب غير المحدد.	حقناً وريدياً.	3 ملغ على مدى ثانيتين، متبوعة حسب الحاجة بـ 6 ملغ ثم 12 ملغ بفواصل 1-2 دقيقة.	وهج، زلة تنفسية، ألم صدري. تجنب استخدامه عند المريض الربوي.
ديجوكسين:	علاج التسرع فوق البطيني والوقاية منه. ضبط الرجفان الأذيني.	حقناً وريدياً. فموياً.	جرعة التحميل: 0.5-1 ملغ (جرعة كلية). 0.5 ملغ على مدى 30 دقيقة ثم 0.25-0.5 ملغ كل 4-8 ساعات حتى جرعة كلية أعظمية مقدارها 1 ملغ. قيم الاستجابة قبل كل جرعة إضافية. 0.5 ملغ كل 6 ساعات ثم 0.125-0.25 ملغ يومياً.	اضطرابات هضمية. الرؤية الصفراء، اللانظميات.

VT: تسرع قلب بطيني، **VF**: رجفان بطيني، **SVT**: تسرع قلب فوق بطيني، **AF**: رجفان أذيني، **VE**: الضربات البطينية المنتبذة، **SR**: الصيغة مديدة التحرر.

الجدول 44: مبادئ استخدام الأدوية المضادة لاضطرابات النظم.

إن الأدوية المضادة لاضطرابات النظم ذات سمية محتملة، ولذلك يجب استخدامها بحذر وفقاً للمبادئ التالية:

- إن العديد من اللانظميات حميدة، ولا تحتاج للعلاج النوعي.
- يجب تصحيح العوامل المسببة أو المفاقمة إذا أمكن ذلك، ومن هذه العوامل نذكر فرط تناول الكحول أو الكافئين، نقص التروية القلبية، الحماض، نقص بوتاسيوم الدم، نقص المغنيزيوم، فرط نشاط الدرق.
- إذا استطب اللجوء للمعالجة الدوائية فمن الأفضل استخدام أقل عدد ممكن من الأدوية لذلك.
- في الحالات الصعبة قد يساعد التنبيه الكهربي المبرمج (الدراسة الكهربائية الفيزيولوجية) في تحديد العلاج الأمثل.
- عندما نتعامل مع اضطراب نظم مهدد للحياة فمن الضروري جداً أن نتأكد من أن المعالجة الوقائية فعالة، ويمكن لتخطيط القلب المستمر الجوال أو لاختبار الجهد أو للتنبيه الكهربي المبرمج أن تكون ذات قيمة في ذلك.
- يجب تقييم المريض الموضوع على معالجة مديدة مضادة لاضطراب النظم، بشكل دوري، بذل الجهد لسحب المعالجة تلك في حال كانت العوامل المحرضة لاضطرابات النظم أمست غير فعالة.
- إن بقية أشكال تدبير اللانظميات مثل الانظام الصنعي أو الاجتثاث بالتردد الراديوي غالباً ما تكون مفضلة على إعطاء الأدوية المضادة لاضطرابات النظم بشكل مديد.

A. أدوية الزمرة Class I drugs I:

تؤثر هذه الأدوية بشكل رئيسي بآلية تثبيط الاستثارة وإبطاء التوصيل عبر العضلات الأذينية أو البطينية.

1. كينيدين Quinidine:

قد يسبب انقلاب الذرى وفرط حساسية وتأثيرات جانبية هضمية غير مريحة. ولقد لوحظ أنه يزيد نسبة المواتة عند مرضى الرجفان الأذيني الانتيابي ولذلك يجب تجنبه لديهم.

2. ديزوبيراميد Disopyramide:

يبدي هذا المحضر تأثيرات ضعيفة شبيهة بتأثيرات الأتروبين، وقد يسبب احتباساً بولياً أو يحرض الزرق. يبدي تأثيراً مثبطاً للوظيفة البطينية ولذلك يجب تجنبه عند مرضى قصور القلب. إن استخدامه عند المريض المصاب بالرفرفة الأذينية المترافق مع الحصار الأذيني البطيني قد يؤدي لزيادة تناقضية في معدل النبض حالما تتباطأ الأذينات ويتحول الحصار 1:2 إلى توصيل بنسبة 1:1، يمكن منع حدوث هذه الظاهرة بإعطاء المريض الديجوكسين قبل المعالجة بالديزوبيراميد.

3. ليدوكائين (ليغنوكائين) Lidocaine (Lignocaine):

يجب أن يعطى خلالياً، وإن عمره النصفي البلازمي قصيرٌ جداً وبالتالي فإن تركيزه المصلي يعتمد على معدل تسريبه. يستخدم بشكل أساسي من أجل العلاج الإلحاحي للتسرع أو الرجفان البطينين ومن أجل الوقاية منهما.

4. ميكسيليتين Mexiletine:

يمكن إعطاؤه وريدياً أو فموياً، وهو يستخدم لعلاج اللانظميات البطينية أو الوقاية منها. تشمل تأثيراته الجانبية الغثيان والإقياء والتخليط والدوام والرعاش والرأرأة والرنح. استقلابه الرئيسي كبدي وقد يتراكم عند المصاب بمرض كبدي.

5. فليكائنيد *Flecainide*:

يمكن إعطاؤه فموياً أو وريدياً لعلاج اللانظميات البطينية أو فوق البطينية أو للوقاية منها، وقد يفيد في تدبير متلازمة وولف - باركنسون - وايت. لسوء الحظ فإنه يبدي تأثيراً شديداً مثبطاً للعضلة القلبية وبالتالي لا نستطيع استخدامه بأمان عند المريض المصاب بسوء وظيفة البطين الأيسر. مثله مثل بقية مضادات اللانظميات يمكن له في بعض الظروف أن يحرض اضطرابات نظم، ولقد لوحظ أن له نتائج خطيرة على المرضى الذين في سوابقهم إصابة باحتشاء العضلة القلبية.

6. بروبافينون *Propafenone*:

يستطب استخدام هذا المحضر لعلاج كل اللانظميات التسرعية والوقاية منها، وهو مفيد بشكل خاص لتدبير الرجفان الأذيني الانتيابي والتسرع البطيني ومتلازمة وولف – باركنسون – وايت. هذا المحضر تابع للزمرة Ic ولكنه يبدي أيضاً بعض صفات حاصرات بيتا (الزمرة II) وقد يحرض قصوراً أو حصاراً قلبيين عند الأشخاص المؤهبين، لوحظ وجود تداخلات مهمة مع الديجوكسين والوارفرين والسميتدين.

B. أدوية الزمرة II Class II drugs:

تتألف هذه الزمرة من الأدوية المضادة للمستقبلات الودية بيتا (حاصرات β)، تستخدم هذه العوامل بشكل شائع على الشكل التالي.

1. أتينولول وميتوبرولول وبيسوبرولول *Atenolol, bisoprolol and metoprolol*:

هي حاصرات انتخابية للمستقبلات القلبية بيتا ويتحملها المريض بشكل جيد في العادة.

2. سوتالول *Sotalol*:

هذا المحضر عبارة عن مزيج رزيم لماكبين بفعالية حاصرة لمستقبلات بيتا بشكل غير انتخابي (سوتالول - I بشكل أساسي) وأخرى تنتمي لفعالية أدوية الزمرة III (سوتالول _ d بشكل أساسي). عمره النصفي طويل، وقد يسبب انقلاب الذرى.

3. بروبرانولول *Propranolol*:

وهو ليس ذو انتقائية قلبية ويخضع للاستقلاب بشكل كبير في المرور الأول عبر الكبد. ولذلك لا يمكن توقع الجرعة الفموية الفعالة ويجب تعديلها بعد بدء المعالجة بجرعة صغيرة.

C. أدوية الزمرة III Class III drugs:

تؤثر هذه الأدوية بإطالتها لطور الاستقرار plateau phase الخاص بكمون العمل، وبالتالي فهي تسبب تطاول فترة التعنيد (فترة العصيان).

أميودارون Amiodarone:

يعد الدواء الرئيسي في هذه الزمرة رغم أن كلاً من الديزوبيراميد والسوتالول يملكان فعالية هذا الصف. يملك هذا المحضر حرائك دوائية غير اعتيادية، وهو فعال ضد العديد من اللانظميات الأذينية والبطينية. وربما يعد حالياً أكثر الأدوية فعالية في ضبط الرجفان الأذيني الانتيابي واللانظميات المترافقة مع متلازمة وولف - باركنسون - وايت. ولحد أبعد من ذلك فإنه مفيد جداً في الوقاية من نوب التسرع البطيني المتكررة ولاسيما عند المرضى المصابين بتدهور وظيفة البطين الأيسر. يملك هذا المحضر عمراً نصفياً نسيجياً طويلاً بشكل غير معتاد على الإطلاق (25–110 يوماً)، هذا يعني أن بداية تأثيره بعد إعطائه فموياً أو وريدياً تتأخر، وبالفعل قد يحتاج لعدة أشهر للوصول لحالة الثبات (Steady State). ولنفس السبب نجد أن تأثيراته قد تستمر لأسابيع أو أشهر بعد إيقافه. تأثيراته الجانبية شائعة (تظهر عند حوالي ثلث المرضى) وكثيرة ومن الممكن أن تكون خطيرة، وهي تشمل الحساسية للضياء وترسبات قرنية ومشاكل هضمية واضطرابات وظيفة الغدة الدرقية (راجع فصل الأمراض الغدية) والمرض الكبدي والتليف الرئوي وانقلاب الذرى. كذلك فإن تداخلاته الدوائية شائعة فعلى سبيل المثال يقوي تأثيرات الوارفرين والديجوكسين.

D. أدوية الزمرة IV Class IV drugs:

تحصر هذه الأدوية قنوات الكلس البطيئة ذات الأهمية الخاصة من أجل توليد النبضة وتوصيلها ضمن النسيج الأذيني والعقدي (رغم أن هذه القنوات موجودة أيضاً في العضلة البطينية).

فيراباميل Verapamil:

يعد أشيع مضاد اضطراب نظم مستخدم ينتمي لهذه المجموعة، على كل حال يبدي الديلتيازم ميزات مشابهة. قد يسبب الحقن الوريدي لمحضر فيراباميل بطء القلب و/أو انخفاض ضغط شديدين. ويجب عدم إشراكه مع حاصرات بيتا الفموية أو الوريدية.

E. أدوية أخرى مضادة لاضطرابات النظم Other anti – arrhythmic drugs:

1. سلفات الأتروبين Atropine sulphate:

يزيد هذا المحضر (0.6 ملغ حقناً وريدياً، تكرر حسب الحاجة حتى 3 ملغ كحد أقصى) السرعة الجيبية والتوصيل الأذيني البطيني، وهو العلاج المنتخب لبطء القلب و/أو انخفاض الضغط الشديدين الناجمين عن فرط الفعالية المبهمية (المتلازمة الوعائية المبهمية . انظر الصفحة 87). كذلك قد يكون قيماً في التدبير الأولي لاضطرابات النظم البطيئة العرضية المرافقة للمراحل الأولى من احتشاء العضلة القلبية السفلي وتوقف القلب الناجم عن اللا انقباض. قد يستطب إعطاؤه بجرعات متكررة لأنه يختفي بسرعة من الدوران بعد الإعطاء الخلالي. تشمل تأثيراته الجانبية جفاف الفم والعطش وتشوش الرؤية وخوارج انقباض أذينية وبطينية.

2. أدينوزين Adenosine:

يجب إعطاؤه حقناً وريدياً، وهو كتمسيد الجيب السباتي يحدث حصاراً أذينياً بطينياً عابراً يدوم لعدة ثوان وبناء عليه قد يستخدم لإنهاء التسرعات الوصلية عندما تكون العقدة الأذينية البطينية جزء من دارة عود الدخول

أو للمساعدة في تأكيد التشخيص في حالة اللانظميات الصعبة مثل الرفرفة الأذينية المترافقة مع حصار أذيني بطيني 2:1 (انظر الشكل 41، صفحة 103) أو تسرع القلب العريض المركب (انظر الجدول 43 والجدول 45). يعطى الأدينوزين على شكل بلعة وريدية وفقاً لجدول جرعات متزايدة. الجرعة البدئية 3 ملغ تعطى على مدى ثانيتين، فإذا لم تظهر الاستجابة بعد 1–2 دقيقة يجب إعطاء 6 ملغ والانتظار لمدة 1–2 دقيقة أخرى قبل إعطاء الجرعة القصوى التي تعادل 12 ملغ. يجب أن ينبه المرضى إلى أنهم قد يصابون بالوهج وضيق النفس والألم الصدري لمدة قصيرة ولكن أحياناً تكون هذه التأثيرات الجانبية مزعجة. يمكن لهذا المحضر أن يسبب تشنجاً قصبياً ولذلك يجب تجنبه عند المرضى الربويين. إن تأثيراته العلاجية تزداد بشكل كبير عند إشراكه مع دايبيريدامول (Dipyridamole) وتضعف بإشراكه مع الثيوفيللين وبقية الكزانتينات.

3. ديجوكسين *Digoxin*:

هذا المحضر غليكوزيد منقى يستخلص من نبات قفاز الثعلب Foxglove الأوروبي (نبات إصبع العذراء)، يبطئ التوصيل ويسبب تطاول فترة العصيان في العقدة الأذينية البطينية. يساعد هذا التأثير في ضبط السرعة البطينية في الرجفان الأذيني وغالباً ما يسبب زوال تسرع القلب الناجم عن عود الدخول في العقدة الأذينية البطينية. ومن جهة أخرى يميل الديجوكسين لتقصير فترات العصيان ويعزز الاستثارية والتوصيل في أجزاء أخرى من القلب (بما في ذلك مسالك التوصيل الإضافية)، ولذلك فهو قد يزيد الفعالية الأذينية والبطينية الهاجرة وقد يؤدي لحدوث المزيد من اللانظميات التسرعية الأذينية والبطينية.

يطرح هذا المحضر لدرجة كبيرة بواسطة الكليتين، ويجب تخفيض جرعة الصيانة (انظر الجدول 43) عند الأطفال والمسنين والمصابين بضعف الوظيفة الكلوية. يتوزع في الجسم بشكل كبير ويملك عمراً نصفياً نسجياً طويلاً ولذلك قد تستمر تأثيراته لمدة 24–36 ساعة بعد الجرعة الأخيرة. يفيد قياس تركيزه المصلي في التحقق من عدم كفاية الجرعة وفي تأكيد الاشتباه السريري بالانسمام به. (انظر الجدول 46).

الجدول 45: الاستجابة التالية لإعطاء الأدينوزين حقناً وريدياً.

اضطراب النظم	الاستجابة
تسرع قلب وصلي فوق بطيني.	يزول اضطراب النظم.
رجفان أذيني/ رفرفة أذينية.	يحدث حصار أذيني بطيني عابر.
تسرع قلب بطيني.	لا تأثير.

الجدول 46: الانسمام بالديجوكسين.

المظاهر خارج القلبية:	
• القهم، الغثيان، الإقياء.	• تغير رؤية الألوان (الرؤية الصفراء).
• الإسهال.	
المظاهر القلبية:	
• بطء القلب.	• ضربات بطينية منتبذة عديدة.
• تسرع بطيني.	• النظم البطيني التوأمي (ضربات بطينية منتبذة متناوبة).
• رجفان بطيني.	• تسرع القلب الأذيني (مع حصار متبدل).

العلاج اللادوائي لاضطرابات النظم NON-DRUG THERAPY OF ARRHYTHMIAS

I. إزالة الرجفان وقلب النظم الخارجيين:
EXTERNAL DEFIBRILLATION AND CARDIOVERSION:

يمكن إزالة الاستقطاب القلبي بشكل كامل بإمرار تيار كهربي كبير بشكل كاف عبره (عبر القلب) من مصدر خارجي. هذا سيؤدي لزوال أي اضطراب نظم ويسبب فترة قصيرة من اللا انقباض الذي يتبع عادة باستعادة النظم الجيبي الطبيعي. تزود مزيلات الرجفان المريض بصدمة ذات تيار مستمر وبطاقة عالية لفترة قصيرة، ويتم ذلك عبر مسريين معدنيين يغطيان بالهلام الناقل، ويطبقان فوق الحافة القصية اليمنى العليا والقمة.

يمكن للتيار الكهربي المطبق خلال الفترة الحرجة الواقعة حول ذروة الموجة T أن يؤدي لتحريض رجفان بطيني، ولذلك عند استخدام هذه الطريقة لعلاج النظم المنظمة مثل الرجفان الأذيني أو التسرع البطيني يجب مزامنة الصدمة مع تخطيط القلب الكهربي، وهي عادة تعطى بعد مرور 0.02 ثا على ذروة الموجة R، هذا وإن ضبط التوقيت بدقة لإعطاء شحنة الصدمة غير مهم في حالة الرجفان البطيني.

في حالة الرجفان البطيني وبقية الحالات الاسعافية يجب أن تكون الصدمة الأولى بطاقة 200 جول، ولا حاجة للتخدير في حال كان المريض غير واعٍ. تحتاج صدمة قلب النظم الانتخابية لتطبيق التخدير العام. يمكن للصدمات ذات الطاقة المرتفعة أن تسبب أذية العضلة القلبية، ولذلك عند عدم وجود سبب إلحاحي فمن المناسب أن نبدأ بصدمة ذات طاقة منخفضة (50–100 جول) والتدرج بها صعوداً لصدمات بطاقة أكبر على حسب الحاجة.

يزيد الانسمام بالديجوكسين خطورة تطور لانظميات غير مرغوبة بعد صدمة قلب النظم ولذلك كإجراء تقليدي في الممارسة نقوم بإيقافه (أي الديجوكسين) لمدة 24 ساعة قبل صدمة قلب النظم الانتخابية.

يتعرض المرضى المصابون بلانظميات أذينية منذ فترة طويلة لخطورة إصابتهم بصمة جهازية قبل وبعد صدمة قلب النظم، ولذلك من الحكمة أن نتأكد من كفاية تمييعهم لمدة 4 أسابيع على الأقل قبلها وبعدها (أي الصدمة).

II. مزيلات الرجفان - قالبات النظم المزروعة:

IMPLANTABLE CARDIOVERTER - DEFIBRILLATORS (ICDs):

هي أجهزة مكلفة ومعقدة يمكن لها أن تتحسس وتنهي اللانظميات البطينية المهددة للحياة بشكل أتوماتيكي، ويتم ذلك بسلسلة مرتبة من العلاجات تشمل الانظام التنافسي وصدمة قلب النظم الكهربي المتزامنة والمطبقة بطاقة منخفضة وصدمة إزالة الرجفان المطبقة بطاقة أعلى (قد تكون مؤلمة عند المريض الواعي)، كذلك يمكن لهذه الأجهزة أن تسرع البطينات في حال حدوث بطء قلب (انظر الشكل 15، الصفحة 34). تزرع هذه الأجهزة عبر الوريد مثل نواظم الخطا الدائمة وبالتالي فهي معرضة لنفس المضاعفات (مثل الإنتان و التآكل، انظر لاحقاً). أظهرت التجارب السريرية المجراة على مرضى مرتفعي الخطورة أن هذه الأجهزة فعالة أكثر من الأدوية المضادة لاضطرابات النظم في منع حدوث الموت المفاجئ (انظر EBM Panel).

EBM

اللانظميات البطينية ــ استخدام مزيلات الرجفان. قالبات النظم المزروعة.

أظهرت التجارب أن استخدام الأجهزة المزيلة للرجفان. القالبة للنظم المزروعة أفضل من إعطاء الأدوية المضادة لاضطرابات النظم (بشكل نموذجي الأميودارون) في منع الموت عند الذين نجوا من الرجفان البطيني أو التسرع البطيني المستمر. NNT لمدة 3 سنوات = 10.

يمكن استخدام هذا الجهاز من أجل علاج المرضى الذين وفي غياب وجود احتشاء عضلة قلبية حاد لديهم أو أي سبب آخر قابل للعلاج أصيبوا بتوقف القلب الناجم عن التسرع أو الرجفان البطيني أو أصيبوا بتسرع بطيني مستمر سبب تعرضهم للغشي أو لوهط دوراني شديد أو أصيبوا بتسرع بطيني مترافق مع سوء شديد في وظيفة البطين الأيسر (الجزء المقذوف الخاص بالبطين الأيسر أقل من 35٪). كذلك يمكن استخدامه وقائياً عند مرضى منتخبين يعتقد بأنهم معرضون بنسبة عالية لخطورة الإصابة بالموت المفاجئ (مثل مرضى متلازمة تطاول الفاصلة QT أو اعتلال العضلة القلبية الضخامي أو خلل تنسج البطين الأيمن المحدث لاضطرابات النظم).

III. الاجتثاث بالتردد الراديوي بواسطة القثطرة:

RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION:

الغاية من هذه التقنية هي قطع دارة عود الدخول بإحداث أذية انتقائية على نسيج شغاف بواسطة طاقة تردد راديوي تحمل عبر قثطرة قابلة للتوجيه تدخل إلى القلب من شريان أو وريد محيطي (انظر الشكل 15). لا تحتاج هذه العملية للتخدير ولكنها تتطلب وقتاً طويلاً قد يعاني المريض خلاله من الانزعاج خلال الاجتثاث نفسه. إن نسبة الاختلاطات الخطيرة نادرة (< 1٪) وهي تشمل حصاراً قلبياً تاماً غير متعمد وتمزق القلب. ومع ذلك فهي طريقة علاجية جذابة جداً لأنها تقدم إمكانية للشفاء مدى الحياة وبالتالي تزيل الحاجة للعلاج الدوائي طويل الأمد.

أحدثت هذه التقنية ثورة في تدبير العديد من اللانظميات، وهي الآن تعد الطريقة العلاجية المنتخبة من أجل التسرعات الأذينية الهاجرة وتسرع القلب بعود الدخول عبر العقدة الأذينية البطينية ومتلازمة وولف – باركنسون – وايت. كذلك يمكن التخلص من الرفرفة الأذينية بهذه الطريقة رغم أن بعض المرضى يستمرون في المعاناة من نوب الرجفان الأذيني. لقد توسعت استخدامات هذه التقنية فامتدت لتشمل علاج بعض أشكال تسرع القلب البطيني. يمكن أن يعالج الرجفان الأذيني البؤري (شكل نادر من AF ينشأ عن بؤرة قريبة إلى الأوردة الرئوية) بهذه الطريقة استثنائياً. يمكن استخدام هذه الطريقة لعلاج الرجفان الأذيني المزعج جداً وبقية اللانظميات التسرعية الأذينية المعندة بآلية إحداث حصار قلب تام وزرع ناظم خطا دائم.

IV. نواظم الخطا القلبية الصنعية ARTIFICIAL CARDIAC PACEMAKERS:

A. نواظم الخطا المؤقتة Temporary pacemakers:

يطبق الإنظام عبر الجلد بتزويد القلب بتنبيه كهربي كاف لتحريض تقلصه عبر مسريين كبيرين مطليين بالهلام الناقل وموضوعين على القمة والحافة القصية اليمنى العليا أو فوق الساحة البركية والظهر. من محاسنها أنها سهلة التطبيق وسريعة ولكنها قد تسبب انزعاج المريض وإصابة عضلاته الهيكلية بالتقلص. تستخدم بعض آلات المناظرة القلبية / إزالة الرجفان المدمج معها نظام إنظام عبر الجلد بشكل مؤقت ريثما يوضع الناظم عبر الوريد.

يطبق الانظام عبر الوريد بإدخال مسرى إنظام ثنائي القطب عبر الوريد المرفقي أو تحت الترقوة أو الفخذي ويتم وضعه في قمة البطين الأيمن تحت التنظير التألقي، بعد ذلك يوصل هذا المسرى إلى مولد نبض خارجي يمكن تعديله لتغيير مستوى الطاقة وسرعة الإنظام. العتبة هي أدنى قيمة للطاقة تضمن إنظام القلب بشكل موثوق وهي يجب أن تكون أقل من واحد فولت عند زرع الناظم، يجب وضع المولد بحيث يعطي نتاجاً من الطاقة لا يقل عن ضعفي تلك القيمة، وقد يحتاج لتعديل يومي لأن العتبة تميل للارتفاع نتيجة الوذمة والالتهاب المتشكلين حول ذروة المسرى. قد يستطب الإنظام المؤقت لتدبير حصار القلب العابر وبقية اللانظميات التي تحدث كاختلاط لاحتشاء العضلة القلبية الحاد، و كإجراء وقائي عند المرضى المصابين بحصار القلب أو بداء العقدة الجيبية الأذينية (الذين لا يحتاجون إنظاماً دائماً) وسيخضعون للتخدير العام، أو يستطب كتوطئة لتركيب ناظم الخطا الدائم. تشمل اختلاطاته كلاً من الريح الصدرية وبقية أشكال الرض المتعلقة بإدخال السلك والإنتان الموضع وتجرثم الدم (بالمكورات العنقودية المذهبة عادة) والتهاب التامور. قد ينجم فشل الجهاز عن انزياح المسرى أو عن الارتفاع المترقي في عتبة التنبيه (حصار المخرج). إن نسبة الاختلاطات والفشل تزداد مع مرور الوقت ولذلك من غير الحكمة أن نستخدم الناظم المؤقت لمدة تزيد عن 7–10 أيام.

يظهر تخطيط القلب الكهربي عند المريض الذي يضبط نظمه بواسطة ناظم بطيني صنعي موضوع ضمن البطين الأيمن، يظهر مركبات QRS عريضة ومنتظمة مع نموذج حصار غصن أيسر، ويسبق كل مركب مباشرة بما يعرف باسم شوكة الإنظام (الشكل 59). تقريباً فإن كل مولدات النبض تستخدم بأسلوب عند الطلب (demand)، وبالتالي فإن مركب QRS المتولد عفوياً سيثبط ناظم الخطا.

B. نواظم الخطا الدائمة Permanent pacemakers:

يرتكز عمل هذه النواظم على نفس مبادئ سابقتها ولكن مولد النبض هنا يزرع تحت الجلد، ويمكن وضع المساري في قمة البطين الأيمن أو في اللسينة الأذينية اليمنى أو في كليهما (انظر الشكل 15، صفحة 34).

إن معظم نواظم الخطا الدائمة يمكن برمجتها بحيث أن معدل النبض والطاقة ونظام التشغيل ... الخ يمكن تغييره بواسطة مبرمج خارجي باستخدام الإشارات المغناطيسية أو التردد الراديوي. هذه الميزة تسمح لأخصائي أمراض القلب بإطالة عمر الناظم عبر اختياره للمعطيات المثلى وقد تسمح له بالتغلب على عدد كبير من مشاكل الانظام، فعلى سبيل المثال يمكن بواسطة البرنامج الملحق بالناظم زيادة النتاج (الطاقة) في وجه الزيادة غير المتوقعة في العتبة أو تغيير الحساسية في حال تثبط الناظم بشكل غير مناسب بواسطة كمونات كهربية تولدت في العضلات الصدرية (تثبيط كموني عضلي).

الشكل 59: الإنظام الثنائي الحجرة. تظهر الضربات الثلاث الأولى الإنظام الأذيني و البطيني مع شوكات الإنظام الضيقة أمام كل موجة P ومركب QRS. تظهر الضربات الأربع الأخيرة موجات P العفوية بشكل مختلف وعدم وجود شوكة الإنظام. يتحسس الناظم لموجات P هذه ويحافظ على التزامن الأذيني البطيني عبر إنظامه للبطينات بعد فترة زمنية مناسبة.

قد يكون الإنظام الأذيني مناسباً من أجل المرضى المصابين بالداء الجيبي الأذيني دون حصار أذيني بطيني بينما يكون الإنظام البطيني النمط المناسب الوحيد من أجل المصابين بالرجفان الأذيني المستمر. في الإنظام الثنائي الحجرة (أذيني وبطيني) يمكن استخدام المسرى الأذيني لكشف الفعالية الأذينية العفوية ولتحريض الإنظام البطيني (انظر الشكل 59)، وبذلك نحافظ على التزامن الأذيني البطيني ونسمح لمعدل النبض البطيني بأن يزداد بالترافق مع المعدل الأذيني خلال الجهد أو بقية أشكال الشدة. إن الإنظام الثنائي الحجرة مكلف أكثر ولكنه يبدي محاسن عديدة مقارنة مع الإنظام البطيني البسيط وتشمل هذه الميزات تأمين استقرار هيموديناميكي أمثل للمريض يؤدي لتحمله الجهد بشكل أفضل وانخفاض نسبة حدوث اللانظميات الأذينية عند مرضى الداء الجيبي الأذيني والقدرة على منع أو الشفاء من مشكلة ما يعرف باسم متلازمة ناظم الخطا (انخفاض التوتر الشرياني والدوام المحرض ببدء الإنظام البطيني).

تستخدم شيفرة مؤلفة من ثلاثة أحرف لوصف نمط الإنظام (انظر الجدول 47). فعلى سبيل المثال النظام الذي يحث (ينظم) الأذينات ويتحسسها ويتثبط فيما لو تحسس فعالية عفوية متولدة منها يرمز له اختصاراً بالرمز AAI. أما النظام الذي يتحسس وينظم كلاً من الأذينات والبطينات ويتثبط عندما يتحسس فعالية بطينية ويستطيع أن يحرض النبض (في البطينات) إذا تحسس فعالية أذينية، إن هذا النظام يرمز له اختصاراً بـ DDD.

يوجد أيضاً نواظم خطا حساسة لمعدل النبض ترتكس (بتغييرها سرعة الإنظام) للعديد من المعايير مثل التنفس أو الحركات الفيزيائية. تساعد هذه النواظم في الحفاظ على معدل نبض قلبي مثالي ويمكن استخدامها عند المرضى الغيرمناسبين لتطبيق الإنظام المحرض أذينياً لديهم مثل مرضى الرجفان الأذيني.

تشمل الاختلاطات الفورية لتركيب ناظم الخطا الدائم كلاً من الريح الصدرية والرض والإنتان وسوء توضع المساري، أما المشاكل على المدى الطويل فتشمل الإنتان (الذي يمكن علاجه بشكل مُرْضي فقط باستبدال الناظم) وتآكل المولد أو المسرى والتداخل الكهربي المغناطيسي أحياناً.

الجدول 47: الشيفرات العالمية العامة الخاصة بنواظم الخطا.

الحجرة الخاضعة للإنظام	الحجرة المتحسسة	الاستجابة للتحسس
O = لايوجد.	O = لايوجد.	O = لايوجد.
A = الأذينات.	A = الأذينات.	T = محرض.
V = البطينات.	V = البطينات.	I = مثبط.
D = كلاهما.	D = كلاهما.	D = كلاهما.

داء التصلب العصيدي الوعائي
ATHEROSCLEROTIC VASCULAR DISEASE

قد يتظاهر هذا الداء بمرض إكليلي (الخناق، احتشاء العضلة القلبية، الموت المفاجئ) أو بمرض وعائي دماغي (النشبة ونوبة نقص التروية العابر) أو بمرض وعائي محيطي (العرج المتقطع أو نقص التروية الحرج في الطرف). غالباً ما تتشارك هذه الكينونات مع بعضها البعض وتكون الآلية الإمراضية للداء متشابهة في كل الأوعية الدموية المتأثرة. إن الداء الإكليلي الخفي شائع عند الذين يراجعون بأشكال أخرى من داء تصلب الأوعية العصيدي (مثل العرج المتقطع أو سوء الانتصاب الناجم عن سبب وعائي)، و هو يشكل سبباً هاماً للمراضة والمواتة لاحقاً عندهم.

الفيزيولوجيا المرضية PATHOPHYSIOLOGY

التصلب العصيدي اضطراب التهابي مترق يصيب الجدار الشرياني ويتميز بترسبات بؤرية غنية بالشحم من العصائد التي تبقى صامتة سريرياً إلى أن يكبر حجمها لدرجة تسبب فيها ضعفاً في الإرواء الشرياني أو إلى أن تتقرح أو تتمزق مسببة انسداداً خثارياً أو انصماماً ضمن الوعاء المتأثر (المؤوف). هذه الآليات شائعة بالنسبة لكل الشجرة الوعائية، وتعتمد المظاهر السريرية للتصلب العصيدي على موضع الآفة وقابلية العضو للتعرض لنقص التروية.

التصلب العصيدي اضطراب يبدأ في مرحلة باكرة من الحياة، ولقد كشفت اضطرابات وظيفة البطانة الشريانية عند الأطفال والبالغين مرتفعي الخطورة (أي المدخنين أو الذين في سوابقهم العائلية ارتفاع توتر شرياني أو فرط شحوم الدم)، كذلك اكتشفت خطوط شحمية (آفات تصلبية عصيدية باكرة) في شرايين ضحايا الموت المفاجئ في العقد الثاني أو الثالث من الحياة. ومع ذلك فإن المظاهر السريرية لا تظهر غالباً قبل العقد السادس أو السابع أو الثامن.

A. التصلب العصيدي الباكر Early atherosclerosis:

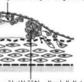
تميل الخطوط الشحمية للحدوث عند المواقع التي تتعرض للشدة الجازة المتبدلة على الشريان مثل مناطق التفرع وتترافق مع اضطراب وظيفة البطانة. تتطور هذه الخطوط عندما ترتبط الخلايا الالتهابية (الخلايا الوحيدة بشكل رئيسي) مع مستقبلات للخلايا البطانية وتهاجر ضمن البطانة حيث تأخذ ليبوبروتين منخفض الكثافة LDL مؤكسد من البلازما وتغدو خلايا رغوية محملة بالشحم أو بالعات عملاقة. تظهر تجمعات الشحوم الخارج خلوية ضمن اللمعة البطانية عندما تموت هذه الخلايا الرغوية وتحرر محتوياتها (انظر الشكل 60). بعد ذلك تهاجر الخلايا العضلية الملساء من الطبقة المتوسطة للجدار الشرياني إلى البطانة الداخلية استجابة للسيتوكينات ولعوامل النمو التي أفرزتها البالعات العملاقة المفعلة وتتحول من النموذج التقلصي إلى نموذج ترميمي في محاولة لتثبيت الآفة التصلبية العصيدية. فإذا نجحت هذا العوامل في مهمتها فسوف يتغطى اللب الشحمي بالخلايا العضلية الملساء والمطرق مما يؤدي لتشكل صفيحة تصلبية عصيدية ثابتة تبقى لا عرضية إلى أن تصبح كبيرة بشكل كاف لإحداث انسداد في الجريان الشرياني.

التصلب العصيدي الباكر

تحرض السيتوكينات وعوامل النمو المنتجة من قبل البالعات العملاقة المفعلة، تحرض هجرة الخلايا العضلية الملساء إلى البطانة.

تتحول الخلايا المهاجرة من النمط التقلصي إلى النمط الترميمي.

تهاجر الخلايا الوحيدة إلى داخل البطانة لتتمايز إلى بالعات عملاقة وتهضم الشحوم متحولة لخلايا رغوية.



الخلايا البطانية المفعلة تظهر جزيئات الالتصاق والخلايا الالتهابية ولاسيما الخلايا الوحيدة.

يتراكم الشحم في الحيز البطاني مما يؤدي لاضطراب عمل الخلايا البطانية.

الداء الإكليلي غير المستقر

تتشكل الخثرة وتمتد ضمن اللمعة والصفيحة.

تتكدس الصفيحات عند موضع التقرح أو التمزق.

التصلب العصيدي المتقدم

تغدو الخلايا العضلية الملساء البطانية هرمة.

تحدث البالعات العملاقة المفعلة موت الخلايا العضلية الملساء البطانية وتخرب المطرق في المحفظة الليفية.

الصفيحة العصيدية التصلبية المستقرة

الخلايا البطانية العضلية الملساء (النمط الترميمي).

المحفظة الليفية (خلايا عضلية ملساء ومطرق).

خلايا بطانية.

لب شحمي.

الطبقة الخارجية.

خلايا متوسطة عضلية ملساء (النمط التقلصي).

الشكل60: الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي.

B. التصلب العصيدي المتقدم Advanced atherosclerosis:

في الصفيحة العصيدية التصلبية القائمة تتواسط البالعات العملاقة الحدثية الالتهابية بينما تقوم الخلايا العضلية الملساء بتعزيز عملية الإصلاح، فإذا رجحت كفة الحدثية الالتهابية على الإصلاح تغدو هذه الصفيحة فعالة أو غير مستقرة وقد تختلط بالتقرح أو بالخثار. تتحرر السيتوكينات مثل انترلوكين _ 1 والعامل المنخر للورم _ α وإنترفيرون غاما وعوامل النمو المشتقة من الصفيحات وخمائر ميتالوبروتيناز المطرق، تتحرر كل هذه العوامل بواسطة البالعات العملاقة المفعلة وقد تؤدي إلى جعل الخلايا العضلية البطانية التي تغطي الصفيحة (اللويحة) هرمة Senescent مما يؤدي لترقق المحفظة الليفية الواقية، كذلك فإنها قد تهضم دعائم الغراء المتصالبة ضمن الصفيحة. هذه التبدلات تجعل الآفة عرضة لتأثيرات الضغط الميكانيكي وقد تؤدي لتآكل أو تشقق أو تمزق سطح الصفيحة (انظر الشكل 60). وإن أي خرق في سلامة الصفيحة سيعرض محتوياتها للدم الجائل وقد يحرض عملية تكدس الصفيحات والخثار الذي يمتد إلى الصفيحة العصيدية واللمعة الشريانية، وإن هذه الحدثية قد تسبب انسداداً جزئياً أو كاملاً عند موضع الآفة و/أو انصماماً بعيداً يؤدي لاحتشاء أو لإقفار العضو المصاب. إن ما ذكرناه سابقاً هو الآلية العامة المستبطنة للعديد من

المظاهر الحادة الناجمة عن الأمراض الوعائية العصيدية (مثل الإقفار الحاد للطرف السفلي واحتشاء العضلة القلبية والنشبة).

يزداد عدد وتعقد اللويحات الشريانية مع التقدم بالسن ومع وجود عوامل الخطورة الجهازية (انظر لاحقاً) ولكن يبقى معدل تطور كل لويحة مختلفاً عن الأخرى. يوجد تداخل معقد وديناميكي بين الشدة الميكانيكية المطبقة على الجدار والآفات التصلبية العصيدية. تتميز الصفيحات المعرضة لخطورة التمزق باللب الغني بالشحم والمحفظة الليفية الخلوية الرقيقة وزيادة الخلايا الالتهابية وتحرر سيتوكينات نوعية تخرب بروتينات المطرق وبالمقابل نجد أن اللويحات المستقرة والآمنة تحتوي القليل من تجمع الشحم والكثير من دعائم الغراء المتصالبة وتكون محفظتها الليفية ثخينة. يمكن للعلاج الدوائي الخافض للشحوم أن يساعد في استقرار اللويحات الخطرة. يميل التشقق أو التمزق للحدوث عند مواضع الضغط الميكانيكي الأشد ولاسيما حواف اللويحة اللامتراكزة وقد يتحرض ذلك بارتفاع التوتر الشرياني (كما يحدث خلال الجهد أو الشدة العاطفية). بشكل مدهش لوحظ أن حوادث اللويحات تكون غالباً تحت سريرية وقد تشفى عفوياً، على كل حال قد يسمح ذلك للخثرة بالالتحام بالآفة مما يؤدي لنمو اللويحة وإحداث المزيد من الانسداد في لمعة الشريان.

كذلك يمكن للتصلب العصيدي أن يحدث تبدلات معقدة في الطبقة المتوسطة مما يؤدي إلى إعادة تشكل شرياني، حيث قد تتقبض بعض القطع الشريانية ببطء (عود تشكل سلبي) بينما نجد أن بعضها الآخر يتوسع بالتدريج (عود تشكل إيجابي). إن هذه التغيرات غير مفهومة جيداً ولكنها مهمة لأنها قد تضخم أو تخفف درجة هجوم العصيدة على اللمعة الشريانية.

عوامل الخطورة RISK FACTORS

حدد الدور والأهمية النسبية للعديد من عوامل الخطورة في تطور الداء الإكليلي والوعائي الدماغي والمحيطي، حدد ذلك عبر دراسات تجريبية أجريت على الحيوانات ودراسات وبائية وتجارب سريرية استقرائية. سجلت بعض عوامل الخطورة الرئيسية (انظر الجدول 48) ولكنها على كل حال لا تعلل كل مصادر الخطر. ولذلك فإن العوامل غير المعروفة أو غير المثبتة قد تكون مسؤولة عن حوالي 40٪ من اختلاف خطورة الداء الوعائي التصلبي العصيدي بين شخص وآخر.

الجدول 48: بعض عوامل الخطورة المهمة لحدوث التصلب العصيدي.	
عوامل ثابتة غير قابلة للتعديل:	
• السن. • الجنس (ذكر).	• القصة العائلية.
عوامل قابلة للتعديل:	
• التدخين. • ارتفاع التوتر الشرياني. • اضطراب الشحوم. • الداء السكري.	• التغيرات الإرقائية. • نمط الحياة القليلة الحركة. • البدانة. • الحمية.

توضح تأثير الخطورة الوراثية بناء على الدراسات المجراة على التوائم، فعلى سبيل المثال وجد أن التوأم من بويضة واحدة للشخص المصاب لديه خطورة زائدة بنسبة ثمانية أضعاف، بينما تبلغ أربعة أضعاف عند التوأم الثنائي البويضة (هذا بالمقارنة مع عموم السكان) بالنسبة لخطورة الموت من الداء الإكليلي.

إن تأثير عوامل الخطورة ذو طبيعية تضاعفية Multiplicative أكثر جمعية Additive. وإن الشخص الذي لديه العديد من عوامل الخطورة (التدخين وارتفاع التوتر الشرياني والسكري) يتعرض بنسبة خطورة قصوى ويجب تقييمه اعتماداً على مقاربة شاملة تأخذ في الحسبان كل عوامل الخطورة القابلة للتحديد. كذلك فإنه من المهم التمييز بين الخطورة النسبية (الزيادة النسبية في الخطورة) والخطورة المطلقة (الفرصة الفعلية للحدثية). ولذلك فإن رجلاً عمره 35 سنة وتركيز كوليستيرول المصل لديه 7 ميلي مول/ليتر ويدخن 40 سيجارة يومياً من المحتمل أن تكون خطورة وفاته من الداء الإكليلي خلال العقد القادم أكبر بكثير من نظيرتها عند امرأة غير مدخنة وبنفس العمر وتركيز كوليسترول المصل ضمن الحدود الطبيعية. ولكن الاحتمالية المطلقة لوفاته خلال ذاك الوقت لا تزال منخفضة (خطورة نسبية عالية، خطورة مطلقة منخفضة).

- *السن والجنس:* يعد السن أقوى عامل خطورة مستقل محرض للتصلب العصيدي. تبدي النساء في سن ما قبل الضهي معدلات خطورة أقل من الذكور الذين بنفس العمر ولديهم نفس عوامل الخطورة الأخرى. على كل حال فإن الاختلاف بين الجنسين يختفي بسرعة بعد سن الضهي. ولقد أظهرت التجارب العشوائية القائمة على الإعاضة الهرمونية عدم وجود فائدة مقنعة لهذه المقاربة.
- *القصة العائلية:* غالباً ما ينتشر الداء الوعائي التصلبي العصيدي في عائلات بعينها. وقد يكون ذلك ناجماً عن مزيج من العوامل المشتركة بين أفراد هذه العائلة مثل العوامل الوراثية والبيئية ونمط الحياة (التدخين والجهد والحمية). هذا وإن أهم ميزات عوامل الخطورة الوراثية (مثل ارتفاع الضغط والداء السكري وفرط شحوم الدم) هي أنها متعددة الجينات.
- *التدخين:* ربما يعد التدخين أكثر سبب مهم للداء الوعائي العصيدي التصلبي يمكن تجنبه، فعلى سبيل المثال يوجد علاقة قوية وطردية بين التدخين والداء القلبي الإقفاري.
- *ارتفاع التوتر الشرياني* (انظر الصفحات 64-78): ترتفع نسبة حدوث التصلب العصيدي بارتفاع التوتر الشرياني، وإن هذه الخطورة الزائدة مرتبطة بكل من الضغطين الانقباضي والانبساطي. ولقد لوحظ أن العلاج الخافض للتوتر الشرياني يخفض نسبة المواتة الإكليلية والنشبة وقصور القلب.
- *فرط كوليستيرول الدم:* أظهرت المعلومات الوبائية القوية أن خطورة الداء الإكليلي وبقية أشكال الداء الوعائي التصلبي العصيدي ترتفع مع ارتفاع تركيز كوليستيرول المصل ولاسيما نسبة الكوليسترول الكلي على الكوليسترول عالي الكثافة (HDL). يوجد أيضاً ترابط أضعف بكثير بين هذه الخطورة وتركيز الشحوم الثلاثية في المصل. أظهرت التجارب الشاملة العشوائية المجراة على نطاق واسع أن خفض تركيز الكوليسترول الكلي

وتركيز الكوليسترول منخفض الكثافة (LDL) ينقص نسبة الحوادث القلبية الوعائية بما فيها الموت واحتشاء العضلة القلبية والنشبة، كذلك فإنه ينقص الحاجة لإعادة التوعية.

- *الداء السكري*: يعد عامل خطر قوي بالنسبة لكل أشكال الداء الوعائي التصلبي العصيدي، وهو يترافق غالباً مع داء عصيدي تصلبي منتشر يصعب علاجه. تترافق المقاومة للأنسولين (استقرار طبيعي للغلوكوز ولكن مع ارتفاع تركيز الأنسولين) مع البدانة وعدم الفعالية الفيزيائية، كذلك فإنها عامل خطر قوي لحدوث الداء الإكليلي. يعد عدم تحمل السكر مسؤولاً عن جزء ضخم من النسبة العالية لحدوث الداء القلبي الإقفاري عند مجموعات عرقية معينة (مثل أهالي جنوب آسيا).

- *عوامل الإرقاء*: يترافق التفعيل الصفيحي وارتفاع التركيز المصلي لكل من الفيبرينوجين والعامل VII مع زيادة خطورة الإصابة باحتشاء العضلة القلبية (الخثار الإكليلي). تترافق الاضطرابات الخثارية الأخرى (عوز البروتين C أو البروتين S أو عامل لايدين V) مع ارتفاع خطورة الإصابة بالخثار الوريدي و الشرياني.

- *الفعالية الفيزيائية*: يضاعف انعدام الفعالية الفيزيائية (بشكل تقريبي) خطورة الداء الإكليلي ويعد عامل خطر كبير للإصابة بالنشبة. يبدو أن التمارين المنتظمة (المشي السريع، أو قيادة الدراجة أو السباحة لمدة 20 دقيقة 2-3 مرات أسبوعياً) تبدي تأثيراً واقياً ربما يكون مرتبطاً بارتفاع تركيز HDL وانخفاض التوتر الشرياني وانخفاض شدة تخثر الدم وتطور الدوران الجانبي (الرادف).

- *البدانة*: تعد البدانة ولاسيما المركزية أو الجذعية عامل خطر مستقل، رغم أنها تترافق غالباً مع عوامل ضارة أخرى مثل ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وانعدام الفعالية الفيزيائية.

- *الكحول*: يبدو أن تناول الكحول بشكل معتدل (2-4 وحدات يومياً) يؤمن بعض الحماية من الداء الإكليلي، على كل حال فإن تناوله المفرط يترافق مع ارتفاع التوتر الشرياني وارتفاع نسبة الحوادث القلبية.

- *بقية العوامل الغذائية*: يترافق تناول الحميات الفقيرة بالفواكه الطازجة والخضار والحموض الدسمة متعددة عدم الإشباع، يترافق مع ارتفاع خطورة الإصابة بالداء الوعائي. يمكن لانخفاض تركيز الفيتامين C و E وبقية مضادات التأكسد أن يحث على إنتاج LDL المؤكسد. يترافق فرط هوموسيستئين الدم مع تصلب عصيدي متسارع يشمل النشبة والداء الوعائي المحيطي. إن الحمية الفقيرة بالفولات وبفيتامين B6 و B12 تسبب ارتفاع تركيز الهوموسيستئين.

- *الشدة الذهنية والشخصية*: تترافق نماذج معينة من الشخصيات مع زيادة خطورة الإصابة بالداء الإكليلي، ولكن رغم ذلك يوجد أدلة قليلة أو حتى معدومة تدعم الاعتقاد الشعبي الذي يقول بأن الشدة تشكل سبباً رئيسياً للداء الإكليلي.

الوقاية الأولية PRIMARY PREVENTION

يمكن تطبيق استراتيجيتين متكاملتين لمنع ظهور التصلب العصيدي عند الأشخاص السليمين ظاهرياً ولكنهم معرضون لخطورة الإصابة به.

تهدف الإستراتيجية الشعبية لتعديل عوامل الخطورة لكل الناس عبر الحمية وتعديل نمط الحياة على قاعدة أنه يمكن للانقاص الخفيف في معدل التدخين أو تركيز الكوليسترول أو التعديل البسيط للتمارين البدنية والقوت، يمكن لكل ذلك أن يحقق فوائد مهمة (انظر الجدول 49). إن بعض عوامل الخطورة العصيدية كالبدانة والتدخين تترافق أيضاً مع ارتفاع خطورة الإصابة بأمراض أخرى ويجب لذلك التشجيع على محاربتها بشكل فعال عبر التثقيف الصحي الشعبي.

بالمقابل تهدف الاستراتيجية الموجهة تحديد وعلاج الأشخاص ذوي الخطورة المرتفعة الذين يكون لديهم عادة مجموعة من عوامل الخطورة، ويمكن تحديدهم باستخدام الأنظمة المركبة المبنية على عدد النقاط التي يحرزها المريض (انظر الصفحة 72). إنه لمن المهم أن تعتبر الخطورة المطلقة للداء القلبي الوعائي العصيدي التي تواجه أي شخص قبل التفكير بإعطائه خافضات ضغط نوعية أو الأدوية الخافضة لشحوم الدم لأن هذا الاعتبار أو التقدير سيساعد في الموازنة بين الفوائد الممكنة من هذه الأدوية من جهة وتكاليفها وإزعاجها وتأثيراتها الجانبية المحتملة من جهة أخرى. باستخدام نفس المثال الذي ذكرناه في الصفحة 72 تحت فقرة العلاج الخافض للتوتر الشرياني نقول بأن الرجل الذي يبلغ من العمر 65 عاماً ومتوسط الضغط لديه 90/150 ملمز وهو يدخن ومصاب بالداء السكري ولديه نسبة تركيز الكوليسترول الكلي على كوليستيرول HDL تعادل 8 ولديه علامات ضخامة بطين أيسر على التخطيط، إن هذا الرجل لديه خطورة إصابة بالداء الإكليلي تعادل 68٪ لمدة عشر سنوات و90 ٪ خطورة إصابة بأي حادث قلبي وعائي لمدة 10 سنوات وإن خفض تركيز الكوليسترول لديه سينقص هذه المخاطر بنسبة 30٪، وتخفيض توتره الشرياني سينقصها بنسبة 20 ٪ إضافية، ولذلك فإن كلا العلاجين يمتلكان أهمية واضحة. وبالعكس فإن امرأة عمرها 55 سنة لديها ضغط مماثل للرجل السابق وغير مدخنة وغير سكرية وتخطيط القلب لديها طبيعي و نسبة تركيز الكوليسترول الكلي على كوليسترول HDL يعادل 6، إن امرأة هذه حالتها تملك إنذاراً أفضل بكثير من الرجل السابق حيث تبلغ الخطورة المتوقعة لإصابتها بالداء الإكليلي خلال العشر سنوات التالية 14٪ والخطورة القلبية الوعائية الكلية خلال نفس المدة 19٪ ورغم أنَّ خفض الكوليسترول لديها سينقص الخطورة بنسبة 30٪ وخفض الضغط سينقصها بنسبة 20٪ فإن قيمة هذين العلاجين ستبقى بشكل واضح مثاراً للشك والجدل والاستفهام.

الجدول 49: النصائح العامة الشعبية للوقاية من الداء الإكليلي.

- لاتدخن.
- قم بأداء تمرين منتظم (20 دقيقة 3 مرات أسبوعياً كحد أدنى).
- حافظ على وزن جسمك ضمن المجال الطبيعي.
- تناول حمية غنية بالفواكه الطازجة والخضراوات.
- لا تحصل على أكثر من 30٪ من الوارد الحروري اليومي الخاص بك من الدسم المشبعة.

EBM

الوقاية الأولية من الداء الوعائي التصلبي العصيدي — الفعالية الفيزيائية والتدخين:

توجد أدلة استقرائية قوية تشير إلى أن الفعالية الفيزيائية المتوسطة إلى الشديدة تنقص خطورة الإصابة بالداء الإكليلي والنشبة (معدل انخفاض الخطورة النسبية 30-50٪). أظهرت الدراسات المبنية على المراقبة أن خطورة التعرض للموت والحوادث القلبية الوعائية تنخفض عندما يتوقف الناس عن التدخين.

EBM

الوقاية من الداء العصيدي التصلبي. خفض الكوليسترول:

الوقاية الأولية:

أظهرت المراجعة المنهجية لتجربتين كبيرتين عن الوقاية الأولية عند مرضى لا توجد لديهم دلائل على داء إكليلي ولكن تراكيز كوليسترول المصل مرتفعة عندهم، أظهرت أن خفض تركيز الكوليسترول باستخدام الستاتينات لم ينقص بشكل ملحوظ نسبة المواتة ولكنه انقص بشكل ملحوظ نسبة الحوادث الإكليلية (الخناق واحتشاء العضلة القلبية).

الوقاية الثانوية:

أظهرت المراجعة المنهجية لثلاث تجارب كبيرة عن الوقاية الثانوية عند مرضى مصابين بشكل أكيد بداء إكليلي (احتشاء أو خناق)، أظهرت أن خفض تركيز الكوليسترول باستخدام الستاتينات قد أنقص بشكل جوهري نسبة المراضة والمواتة. وجد أن الفائدة تعتمد على الخطورة المبدئية عند الأشخاص المدروسين. NNTs لمدة 5 سنوات لمنع وفاة واحدة في تجارب فردية = 31 و 63 و 90.

الوقاية الثانوية SECONDARY PREVENTION

إن المرضى الذين لديهم مسبقاً دلائل على الإصابة بداء وعائي عصيدي (مثل احتشاء العضلة القلبية أو داء وعائي محيطي) معرضون بنسبة خطر عالية للإصابة بحادث وعائي آخر ويمكن أن يقدم لهم العديد من العلاجات والإجراءات التي لوحظ أنها تحسن إنذارهم (الوقاية الثانوية). إن الإصلاح الفعال لعوامل الخطورة ولاسيما التدخين وارتفاع الضغط وفرط كوليسترول الدم مهم خصوصاً عند هذه المجموعات من المرضى لأن الخطورة المطلقة لحوادث وعائية إضافية مرتفعة جداً. كان يوجد نقاش معتبر حول فوق أي مستوى من فرط الكوليسترول يجب العلاج لأنه توجد بعض الدلائل على وجود فائدة عند كل المستويات ولكن رغم ذلك نجد أن معظم الأطباء حالياً يهدفون إلى إنقاص تركيز الكوليسترول الكلي إلى قيمة تقل عن 5 ميلي مول/ليتر. أما الضغط فيجب تخفيضه إلى قيمة 80/140 ملمز أو إلى 80/130 ملمز عند السكريين (انظر الصفحة 74). إن الأسبرين مفيد لكل المرضى المصابين بداء وعائي. يفيد إعطاء حاصرات بيتا ومثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين للمرضى الذين في سوابقهم قصة إصابة باحتشاء عضلة قلبية (انظر الصفحة 174). كذلك فإن العلاج طويل الأمد بمثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين قد ينقص خطورة الحوادث الوعائية والموت عند مرضى لا منتخبين مصابين بالداء السكري ولديهم داء وعائي.

إن العديد من الحوادث السريرية تقدم فرصة لا تعوض لتقديم إجراءات الوقاية الثانوية الفعالة. فعلى سبيل المثال فإن المرضى الذين نجوا قريباً من احتشاء العضلة القلبية أو خضعوا لمجازة إكليلية جراحية يميلون لمساعدة أنفسهم وقد يبدون تقبلاً خاصاً تجاه تعليمات برنامج تعديل نمط الحياة مثل إنقاص الوزن والتوقف عن التدخين ... الخ.

EBM

الوقاية الثانوية عند مرضى الداء الوعائي التصلبي العصيدي. استخدام الأسبيرين:

أظهرت المراجعة المشتركة التي تمت على مرضى مصابين بشكل مثبت بالداء القلبي الإقفاري أو بالداء الوعائي المحيطي أو بالنشبة الخثارية. أظهرت أن الأسبرين فعال في إنقاص المراضة والمواتة (احتشاء عضلة قلبية غير مميت والنشبة والموت القلبي الوعائي). بلغ انخفاض الخطورة النسبية الكلية 27٪.

قضايا عند المسنين:

الداء الوعائي التصلبي العصيدي:

- لا يعد التصلب العصيدي جزء من الحدثية الطبيعية المرافقة للتقدم بالسن. ولكن وجد في البلاد المتطورة أن نسبة حدوثه مرتبطة تقريباً بشكل أسي مع التقدم بالعمر.
- تشير الدلائل إلى أن ارتفاع الضغط والتدخين وارتفاع كوليسترول الدم، تبقى عوامل خطورة للحوادث القلبية الوعائية عند المسنين، وبأن علاجها يخفض نسبة هذه الخطورة.
- عادة يراجع الأشخاص الواهنون المتقدمون بالسن ، يراجعون بداء شرياني متقدم يشمل عدة أجهزة مترافق مع عدة حالات مرضية أخرى.
- إن مخاطر التداخل الجراحي عند المسنين الواهنين جداً المصابين بداء وعائي واسع الذين يعتقد بأن مدة بقائهم على قيد الحياة قصيرة، إن مخاطر التداخل الجراحي عندهم قد يزيد على الفوائد منه، ولذلك يجب فقط تقديم الرعاية العرضية لهم.

الداء القلبي الإكليلي
CORONARY HEART DISEASE

يعد الداء الإكليلي أشيع شكل من أشكال الأمراض القلبية، والسبب الوحيد الأهم للموت الباكر في أوروبا والبلطيق وروسيا وأمريكا الشمالية والجنوبية وأستراليا ونيوزيلندا. ويتوقع بحلول عام 2020 م أنه سيصبح السبب الرئيسي للموت في كل العالم.

في المملكة المتحدة (يبلغ تعداد سكانها 54 مليون) نجد أن رجلاً من كل ثلاثة رجال وامرأة من كل 4 نساء يموتون بهذا المرض، ويقدر بأن حوالي 330000 شخصاً يصابون باحتشاء العضلة القلبية كل سنة، وأن حوالي 1.3 مليون شخصاً مصابٌ بالخناق. إن معدلات الوفيات من الداء الإكليلي في المملكة المتحدة هي من بين المعدلات الأعلى في أوروبا الغربية (أكثر من 140000 شخصاً في عام 1997) لكنها منخفضة بشكل خاص عند الأشخاص الأصغر سناً. وفي السنوات العشر الأخيرة لوحظ أن المواتة الناجمة عن الداء الإكليلي قد انخفضت بنسبة 42٪ عند الرجال والنساء الإنكليز الذين تتراوح أعمارهم بين 16-64 سنة.

تنجم أمراض الشرايين الإكليلية بشكل دائم تقريباً عن العصيدة واختلاطاتها، ولاسيما الخثار. ولقد ذكرنا في الجدول '50' المظاهر السريرية الشائعة والآليات الإمرضية المسببة لها. أحياناً تصاب الشرايين الإكليلية في اضطرابات أخرى مثل التهاب الأبهر والتهاب الشرايين المتعدد وبقية أمراض النسيج الضام.



المشكلة السريرية	الامراضية
الجدول 50: الداء القلبي الإكليلي: المظاهر السريرية والامراضيات.	
الخناق المستقر:	إقفار نتيجة تضيق عصيدي ثابت في واحد أو أكثر من الشرايين الإكليلية.
الخناق غير المستقر:	إقفار نتيجة انسداد ديناميكي أصاب أحد الشرايين الإكليلية نتيجة تمزق الصفيحة وحدوث خثار وتشنج عليها.
احتشاء العضلة القلبية:	تنخر العضلة القلبية الناجم عن انسداد حاد أصاب أحد الشرايين الإكليلية نتيجة تمزق الصفيحة والخثار.
قصور القلب:	سوء وظيفة العضلة القلبية نتيجة الاحتشاء أو الإقفار.
اللانظميات:	اضطراب التوصيل نتيجة الإقفار أو الاحتشاء.
الموت المفاجئ:	اللانظميات البطينية، أو اللا انقباض أو احتشاء عضلة قلبية واسع.

الخناق المستقر STABLE ANGINA

الخناق الصدري عبارة عن معقد من الأعراض ينجم عن إقفار عابر أصاب العضلة القلبية، وهو يشكل متلازمة سريرية أكثر منه مرض. قد يحدث في أية حالة يوجد فيها عدم توازن بين حاجة القلب من الأكسجين وبين الوارد إليه منه (انظر الجدول 51). تعد العصيدة الإكليلية السبب الأشيع للخناق، على كل حال قد تكون الأعراض ناجمة أيضاً عن أشكال أخرى من الأمراض القلبية خصوصاً أمراض الدسام الأبهري واعتلال العضلة القلبية الضخامي.

يصف هذا المقطع مظاهر الخناق الصدري المستقر الذي يحدث عندما يضعف الإرواء الإكليلي نتيجة عصيدة ثابتة أو مستقرة متوضعة ضمن الشرايين الإكليلية.

A. المظاهر السريرية Clinical Features:

تعد القصة المرضية أهم عامل لوضع التشخيص، ولقد ناقشنا في الصفحات 35-42 مظاهر الألم القلبي والتشخيص التفريقي للألم الصدري.

يتظاهر الخناق المستقر بألم صدري مركزي أو بانزعاج أو بضيق النفس، وتتحرض هذه المظاهر بالجهد أو ببقية أشكال الشدة (انظر الجدول 52)، وتزول بالراحة فوراً (انظر الأشكال 16 و 17، صفحة 35 و 36)، يلاحظ بعض المرضى أن الألم يظهر عندما يبدؤون بالمشي وبعدها يختفي رغم أنهم مستمرون في بذل جهد أكبر (خناق الشروع Start -Up).

الجدول 51: العوامل التي تؤثر على تزويد القلب بالأكسجين وعلى حاجته منه.

العوامل المؤثرة على حاجته من الأكسجين:

عمل القلب:

- معدل النبض
- التوتر الشرياني
- القلوصية القلبية
- فرط ضخامة البطين الأيسر.

العوامل المؤثرة على تزويده بالأكسجين:

الجريان الإكليلي الدموي:

- مدة الانبساط.
- مقوية الأوعية الإكليلية.
- ضغط الإرواء الإكليلي (الضغط الأبهري الانبساطي ناقص الضغط الانبساطي للجيب الإكليلي أو الأذينة اليمنى).
- الأكسجة: الخضاب، إشباع الخضاب بالأوكسجين.

ملاحظة: يحدث الجريان الإكليلي بشكل رئيسي خلال فترة الانبساط.



الجدول 52: الفعاليات التي تحرض الخناق.	
الشائعة:	
• الجهد الفيزيائي.	• الوجبات الثقيلة.
• التعرض للبرد.	• الشدة العاطفية.
النادرة:	
• الاستلقاء (الخناق الاضطجاعي).	• الأحلام المليئة بالأحداث (الخناق الليلي).

عادة، يكون الفحص السريري سلبياً ولكن يجب أن يتضمن البحث المتأني عن علامات الأمراض الدسامية (ولاسيما الدسام الأبهري) وعوامل الخطورة الهامة (الداء السكري، ارتفاع التوتر الشرياني) وسوء وظيفة البطين الأيسر (مثل الضخامة القلبية أو نظم الخبب) وبقية مظاهر الأمراض الشريانية (مثل لغط السباتي أو الأمراض الوعائية المحيطية) والحالات الأخرى التي لا صلة لها بالخناق ولكنها قد تفاقمه (مثل فقر الدم والانسمام الدرقي).

B. الاستقصاءات Investigations:

1. تخطيط القلب الكهربائي خلال الراحة Resting ECG:

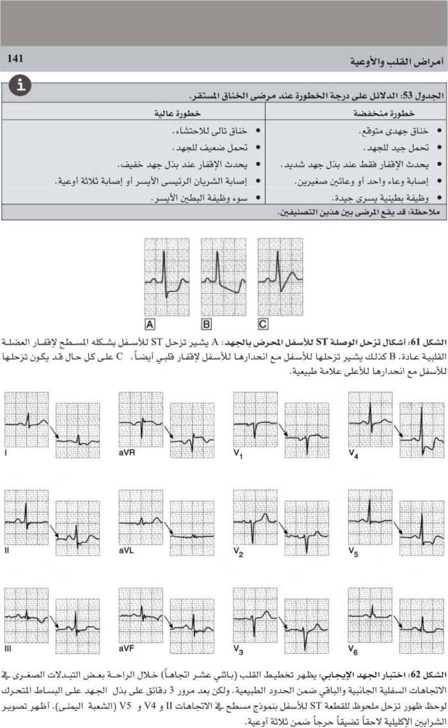
قد يظهر تخطيط القلب الكهربي دليلاً على احتشاء العضلة القلبية السابق ولكنه غالباً ما يكون طبيعياً حتى عند المرضى المصابين بداء إكليلي شديد يتناول الشريان الأيسر الرئيسي أو ثلاثة شرايين. أحياناً يلاحظ تسطح الموجة T أو انقلابها في بعض الاتجاهات، هذه المظاهر تؤمن دليل غير نوعي على إقفار العضلة القلبية أو تأذيها.

إن أكثر العلامات التخطيطية دلالة على إقفار العضلة القلبية والتي يمكن الحصول عليها هي ارتفاع أو انخفاض الوصلة ST العكوسين مع أو دون انقلاب الموجة T في الوقت الذي يعاني فيه المريض من الأعراض الخناقية (سواء أكانت عفوية أو محرضة باختبار الجهد).

2. تخطيط القلب الكهربائي خلال الجهد Exercise ECG:

عادة ما يجرى اختبار تحمل الجهد المتعارف عليه باستخدام البروتوكول القياسي لقياس العمل القائم على استعمال الدراجة أو البساط المتحرك (انظر الصفحة 26) بينما تتم مراقبة تخطيط القلب الكهربي للمريض وضغطه الشرياني وحالته العامة. يشير تزحل الوصلة ST للأسفل بشكليه المسطح أو المائل للأسفل بمقدار 1 ملم أو أكثر، يشير للإقفار (انظر الشكل61)، وبالمقابل فإن تزحل الوصلة ST للأسفل مع ميلانها نحو الأعلى هو أقل نوعية وهو يحدث غالباً عند أشخاص طبيعيين.

يمكن أن يستخدم اختبار الجهد لإثبات أو نفي تشخيص الخناق، كذلك فهو يفيد في تقييم شدة الداء الإكليلي وتحديد الأشخاص ذوي الخطورة العالية (انظر الجدول 53). فعلى سبيل المثال نجد أن كمية الجهد التي يمكن للمريض أن يتحملها وامتداد ودرجة أي تبدل على الوصلة ST (انظر الشكل 62)، إن كل ذلك يعطي مؤشراً مفيداً على الشدة المحتملة للداء الإكليلي.



الجدول 53: الدلائل على درجة الخطورة عند مرضى الخناق المستقر.

خطورة منخفضة	خطورة عالية
• خناق جهدي متوقع.	• خناق تالي للاحتشاء.
• تحمل جيد للجهد.	• تحمل ضعيف للجهد.
• يحدث الإقفار فقط عند بذل جهد شديد.	• يحدث الإقفار عند بذل جهد خفيف.
• إصابة وعاء واحد أو وعائين صغيرين.	• إصابة الشريان الرئيسي الأيسر أو إصابة ثلاثة أوعية.
• وظيفة بطينية يسرى جيدة.	• سوء وظيفة البطين الأيسر.

ملاحظة: قد يقع المرضى بين هذين التصنيفين.

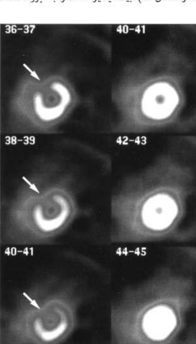
الشكل 61: أشكال تزحل الوصلة ST للأسفل المحرض بالجهد: A يشير تزحل ST للأسفل بشكله المسطح لإقفار العضلة القلبية عادة. B كذلك يشير تزحلها للأسفل مع انحدارها للأسفل لإقفار قلبي أيضاً. C على كل حال قد يكون تزحلها للأسفل مع انحدارها للأعلى علامة طبيعية.

الشكل 62: اختبار الجهد الإيجابي: يظهر تخطيط القلب (باثني عشر اتجاهاً) خلال الراحة بعض التبدلات الصغرى في الاتجاهات السفلية الجانبية والباقي ضمن الحدود الطبيعية. ولكن بعد مرور 3 دقائق على بذل الجهد على البساط المتحرك لوحظ ظهور تزحل ملحوظ للقطعة ST للأسفل بنموذج مسطح في الاتجاهات II و V4 و V5 (الشعبة اليمنى). أظهر تصوير الشرايين الإكليلية لاحقاً تضيقاً حرجاً ضمن ثلاثة أوعية.

إن اختبار الجهد غير معصوم عن الخطأ فهو قد يعطي نتائج إيجابية كاذبة عند المعالجين بالديجوكسين أو في فرط ضخامة البطين الأيسر أو حصار الغصن الأيسر أو متلازمة وولف - باركنسون - وايت. إن الدقة التنبؤية لاختبار الجهد عند الرجال أعلى من نظيرتها عند النساء. يجب أن يقال بأن نتيجة الاختبار لا قيمة لها وغير نافية في حال لم يتمكن المريض من إجراء المستوى المطلوب من الجهد بسبب مشاكل حركية أو اضطرابات أخرى غير قلبية.

3. الأشكال الأخرى لاختبارات الجهد Other forms of stress testing:

تفريس إرواء العضلة القلبية: قد يكون هذا الاستقصاء مفيداً في تقييم المرضى الذين لا يستطيعون بذل الجهد وفي تقييم المرضى الذين لديهم اختبار الجهد غير مفسر أو غير حاسم. إن دقته التنبؤية أعلى من تلك الخاصة باختبار الجهد مع إجراء تخطيط القلب. تتألف هذه التقنية من الحصول على تفريسات للعضلة القلبية خلال الراحة وخلال الجهد بعد إعطاء نظير مشع (حقناً وريدياً) مثل التاليوم (Tl^{201}) أو التيترافوسمين يمكن استخدام هذا الاختبار مشركاً مع اختبار الجهد التقليدي أو مع بعض اختبارات الجهد الدوائية مثل التسريب المضبوط للدبيوتامين. يقبط التاليوم أو التترافوسمين من قبل النسيج العضلي القلبي العيوش المروى. إن اضطراب الإرواء الذي يحدث خلال الجهد ولا يحدث في الراحة يقدم دليلاً على الإقفار القلبي العكوس. (انظر الشكل 63)، بينما يشير اضطراب الإرواء المستمر خلال الجهد والراحة على احتشاء قلبي سابق.



الشكل 63: يظهر التفريس بالتاليوم إقفاراً قلبياً أمامياً عكوساً. أخذت هذه الصورة عبر تصوير مقطعي للبطين الأيسر. يظهر التفريس خلال الراحة (اليمنى) قبط التاليوم الذي يظهر على شكل كعكة. أما خلال الجهد (في هذه الحالة تسريب الدوبيوتامين) فيلاحظ انخفاض معدل قبط التاليوم وخصوصاً على طول الجدار الأمامي (الأسهم) للعضلة القلبية حيث تظهر التفريسات على شكل أهلة (اليسار).

تصوير القلب بالصدى خلال الجهد: هذا الاستقصاء يطبق كبديل لتفريس إرواء العضلة القلبية، وبالأيدي الخبيرة يمكن له أن يؤمن دقة تنبؤية مماثلة له (لتفريس الارواء) وتزيد عن تلك الخاصة باختبار الجهد مع إجراء تخطيط القلب. تستخدم هذه التقنية تصوير القلب بالصدى عبر جدار الصدر لتحديد شدف العضلة القلبية المصابة بالإقفار أو بالاحتشاء، ويلاحظ أن الشدف المصابة بالإقفار تبدي اضطراباً قلوصياً عكوساً خلال تسريب الدوبيوتامين (اختبار جهد دوائي)، بينما نجد أن الشدف المصابة بالاحتشاء لا تتقلص مطلقاً خلال الراحة ولا خلال اختبار الجهد.

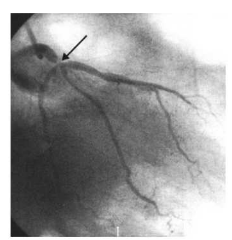
4. *تصوير الشرايين الإكليلية Coronary arteriography:*

يؤمن هذا التصوير معلومات مفصلة حول طبيعة وامتداد الداء الإكليلي (انظر الشكل 64)، وهو يجرى عادة في حال وجود تفكير بإجراء المجازات الإكليلية أو لإجراء المداخلة الإكليلية عبر الجلد (PCI، انظر الصفحة 147). قد يستطب إجراء تصوير الأوعية الإكليلية التشخيصي عند بعض المرضى الذين فشلت الإجراءات غير الباضعة لديهم في توضيح سبب للألم الصدري اللانموذجي. يجرى هذا التصوير تحت التخدير الموضعي وهو يتطلب وجود معدات شعاعية اختصاصية وأجهزة مراقبة قلبية وفريق عمل خبير.

C. التدبير Management:

يشمل تدبير الخناق الصدري الإجراءات التالية:

- تقييم الامتداد المحتمل وشدة الداء الشرياني بشكل دقيق.
- تحديد عوامل الخطورة (مثل التدخين، ارتفاع الضغط، فرط شحوم الدم) وضبطها.
- استخدام إجراءات لضبط الأعراض الناجمة عن الخناق.
- تحديد المرضى ذوي الخطورة المرتفعة وتقديم العلاج لتحسين البقيا لديهم.



الشكل 64: تصوير الشرايين الإكليلية عند مريض مصاب بالخناق المستقر. يوجد تضيق شديد يتناول الجذع الأيسر الرئيسي (السهم).

إن الأعراض لوحدها هي مؤشرٌ ضعيفٌ على مدى امتداد الداء الإكليلي، ولذلك ينصح بإجراء اختبار الجهد التقليدي أو الدوائي عند كل المرضى المرشحين بقوة لعملية إعادة التوعية، يظهر (الشكل 65) خطة إجراء الاستقصاءات والمقاربات العلاجية عند مريض الخناق الصدري المستقر.

يجب أن تبدأ المعالجة بالشرح الدقيق للمشكلة وبمناقشة نمط الحياة المحتمل والمقاربات الطبية التي تخفف الأعراض وتحسن الإنذار (انظر الجدول 54). غالباً ما يساهم القلق والاعتقادات الخاطئة في عجز المريض فعلى سبيل المثال يتجنب البعض كل أشكال الجهد لأنهم يعتقدون أن كل هجمة خناقية هي عبارة عن هجمة قلبية صغيرة تسبب أذية قلبية دائمة، وإن التدبير الفعال لهذه العوامل النفسية قد يؤدي لتغير كبير في نوعية حياة المريض.

1. *العلاج المضاد للصفيحات Antiplatelet therapy*:

ينقص الأسبرين المعطى بجرعة منخفضة (75-150 ملغ) خطورة الحوادث العكسية مثل احتشاء العضلة القلبية ويجب أن يعطى لكل مرضى الداء الإكليلي (انظر EBM Panel صفحة 138). إن محضر كلوبيدوغريل (75 ملغ يومياً) مضاد للصفيحات ذو فعالية مشابهة للأسبرين ولكنه أغلى منه، ويمكن وصفه في حال سبب الأسبرين عسرة هضم مزعجة أو تأثيرات جانبية أخرى.

خناق صدر مستقر يأتي على الجهد

لدى المريض مرض عارض، أو أنه غير مناسب من أجل عملية إعادة التوعية

نعم

لا

اختبار الجهد

سلبي

راجع التشخيص

إيجابي

العلاج الدوائي

خطورة منخفضة

خطورة عالية

عدل نمط الحياة واضبط الأعراض

تصوير ظليل للبطين الأيسر و الشرايين الإكليلية

إصابة وعاء واحد أو اثنين

إصابة الشريان الرئيسي الأيسر، أو إصابة شديدة ضمن ثلاثة أوعية

العلاج الدوائي أو التداخل الإكليلي عبر الجلد أو المجازة الإكليلية الجراحية بقصد ضبط الأعراض بالشكل الأمثل.

مجازة إكليلية جراحية لأسباب تتعلق بالإنذار (وتتعلق بالأعراض).
ملاحظة: قد يكون العلاج الدوائي هو الخيار الوحيد الممكن اللجوء إليه في حال كان الداء الإكليلي منتشراً

الشكل 65: مخطط استقصاء وعلاج الخناق المستقر الجهدي.

الجدول 54: النصائح التي يجب تقديمها لمرضى الخناق المستقر.

- لا تدخن.
- حافظ على وزنك ضمن الحدود المثالية.
- قم بإجراء تمارين منتظمة (استمر بالتمرين حتى النقطة التي تبدأ عندها بالشعور بالألم الصدري لأن ذلك مفيد و قد يؤدي لتشكل أوعية رادفة.
- تجنب التمارين الشديدة غير المعتادة ، أو التمارين المجهدة بعد وجبة طعام ثقيلة أو في الجو شديد البرودة.
- خذ نيترات تحت اللسان قبل القيام بالجهد الذي تعتقد أنه سيحدث نوبة الخناق لديك.

2. *العلاج الدوائي المضاد للخناق Anti-anginal drug treatment:*

يوجد أربع مجموعات من الأدوية تستخدم للمساعدة في تخفيف الأعراض الخناقية أوالوقاية من حدوثها وهي: النيترات وحاصرات بيتا وضادات الكالسيوم ومفعلات قنوات البوتاسيوم.

النيترات: تؤثر هذه الأدوية مباشرة على العضلات الملس الوعائية لتحدث توسعاً وريدياً وشريانياً، تنجم تأثيراتها المفيدة عند المريض الخناقي عن إنقاصها لحاجة العضلة القلبية من الأكسجين (انخفاض الحمل القبلي والبعدي) وزيادتها للوارد من الأكسجين إليها (توسيع الأوعية الإكليلية).

يعطى محضر غليسيريل ثلاثي النترات GTN تحت اللسان بواسطة جهاز إرذاذ معاير الجرعة (400 مكغ بكل بخة) أو على شكل أقراص (300-500 مكغ) تذوب تحت اللسان أو تقرط وتبقى في الفم، وبذلك سوف تخف هجمة الخناق خلال 2-3 دقائق. يحدث العديد من التأثيرات الجانبية غير المرغوبة مثل الصداع (الذي قد يكون مزعجاً للمريض أكثر من نوبة الخناق نفسها) وانخفاض التوتر الشرياني العرضي وفي حالات نادرة، قد يسبب الغشي. يمكن تجنب هذه الأعراض بأن نطلب من المريض أن يلفظ القرص الدوائي بعد أن يسكن الخناق. تتخرب أقراص غليسيريل ثلاثي النترات عند تعرضها للوسط المحيط ولذلك يجب استبدالها بعد مضي 8 أسابيع على فتح القارورة وبالمقابل فإن البخاخ (تحت اللسان) يتمتع بعمر تخزيني طويل ولذلك يمكن الاستمرار باستخدامه لعدة سنوات. يجب غالباً أن تطمئن المرضى بأن هذا المحضر لا يسبب الاعتياد ولا يفقد فعاليته فيما لو استخدم بشكل متكرر، ويجب تشجيعهم على استخدامه وقائياً قبل قيامهم بالجهود المسؤولة عن تحريض الأعراض.

إن مدة تأثير غليسيريل ثلاثي النترات المعطى تحت اللسان قصيرة (انظر الجدول 55)، على كل حال يوجد العديد من محضرات النترات البديلة التي تتمتع بفترات تأثير أطول. يمكن إعطاء محضر غليسيريل ثلاثي النترات عبر الجلد على شكل لصاقات (5-10 ملغ يومياً) أو على شكل أقراص شدقية بطيئة التحرر (1-5 ملغ كل 6 ساعات). يخضع هذا المحضر لاستقلاب المرور الأول عبر الكبد لدرجة كبيرة ولذلك يكون بالفعل غير فعال عندما يبتلع، على كل حال يمكن إعطاء محضرات النترات الأخرى مثل إيزوسوربيد ثنائي النترات (10-20 ملغ كل 8 ساعات) وإيزوسوربيد أحادي النترات (20-60 ملغ مرة أو مرتين يومياً) عبر الفم. إن الصداع شائع ولكنه يميل لأن تخف شدته في حال استمر المريض بتناول هذا المحضر.

الجدول 55: مدة تأثير بعض محضرات النترات.

المحضر	ذروة التأثير	مدة التأثير
غليسريل ثلاثي النترات تحت اللسان	4–8 دقائق	10–30 دقيقة
غليسريل ثلاثي النترات شدقي	4–10 دقائق	30–300 دقيقة
غليسريل ثلاثي النترات عبر الجلد	1–3 ساعات	حتى 24 ساعة
إيزوسوربيد ثنائي النترات فموي	45–120 دقيقة	2–6 ساعات
إيزوسوربيد أحادي النترات فموي	45–120 دقيقة	6–10 ساعات

يسبب العلاج المستمر بالنترات تحملاً دوائياً يجب تجنبه باستخدام نظام يشتمل على فترة حرة من النترات تمتد من 6–8 ساعات كل يوم. تتوفر العديد من مستحضرات النترات التي تعطى مرة واحدة يومياً وتؤمن فترة خالية من النترات. عادة ينصح بتنظيم أوقات تناول الدواء بحيث تكون تراكيزه المصلية منخفضة ليلاً حيث يكون المريض غير فعال، على كل حال إذا كان الخناق الليلي هو العرض المسيطر يمكن عندئذ كبديل إعطاء مستحضر مديد التحرر في نهاية اليوم.

حاصرات بيتا: تنقص هذه المحضرات حاجة العضلة القلبية من الأكسجين بإنقاصها لمعدل النبض وخفضها للتوتر الشرياني وتخفيضها للقلوصية القلبية. لسوء الحظ يمكن لهذه الأدوية أن تفاقم أعراض الداء الوعائي المحيطي وقد تحرض التشنج القصبي عند المرضى المصابين بداء ساد في السبيل الهوائي، ولقد ناقشنا صفات حاصرات بيتا وتأثيراتها الجانبية في الصفحات 121، 124.

نظرياً يمكن لحاصرات بيتا اللاانتخابية أن تفاقم التشنج الإكليلي بحصارها للمستقبلات $\beta2$ الموجودة ضمن الشرايين الإكليلية، وينصح عادة باستخدام محضر حاصر لمستقبلات بيتا انتقائي ويعطى مرة واحدة يومياً (أتينولول 50–100 ملغ يومياً، ميتوبرولول بطيء التحرر 200 ملغ يومياً، بيسوبرولول 5–10 ملغ يومياً).

يجب عدم إيقاف حاصرات بيتا بشكل مفاجئ لأن ذلك سيحرض لانظميات خطيرة أحياناً ويسيء للحالة الخناقية أو لاحتشاء العضلة القلبية (متلازمة سحب حاصر بيتا).

ضادات الكالسيوم: تثبط هذه المحضرات التيار البطيء المتجه لداخل الخلايا الناجم عن دخول الكالسيوم خارج الخلوي عبر الغشاء الخلوي القابل للاستثارة، ولاسيما الخلايا العضلية القلبية والخلايا العضلية الملساء الخاصة بالشرينات، كذلك فإن هذه الأدوية تنقص حاجة العضلة القلبية من الأكسجين بإنقاصها لقلوصيتها وتخفيضها للتوتر الشرياني.

الجدول 56: ضادات الكالسيوم المستخدمة لعلاج الخناق.

الدواء	الجرعة	ملاحظات
نيفيديبين	5–20 ملغ كل 8 ساعات*.	قد يسبب تسرعاً قلبياً ملحوظاً.
نيكاردبين	20–40 ملغ كل 8 ساعات.	قد يسبب تثبطاً عضلياً قلبياً أقل مما تحدثه بقية أدوية هذه المجموعة.
أملودبين	2.5–10 ملغ يومياً.	فترة تأثيره طويلة جداً.
فيراباميل	40–80 ملغ كل 8 ساعات*.	يسبب الإمساك عادة، ويبدي صفات مفيدة مضادة للانظميات.
ديلتيازم	60–120 ملغ كل 8 ساعات*.	يبدي صفات مضادة لاضطرابات النظم مشابهة للفيراباميل.

* تتوافر مستحضرات بطيئة التحرر تعطى مرة واحدة أو مرتين يومياً.

غالباً ما يسبب كل من النيفيديبين والنيكاردبين والأملودبين تسرعاً قلبياً انعكاسياً، قد يكون ضاراً لمريض الخناق ولذلك من الأفضل استخدام هذه الأدوية بالمشاركة مع أحد حاصرات بيتا وبالمقابل فإن الفيراباميل والديلتيازم مناسبان بشكل خاص للمرضى الذين لا يعالجون بحاصرات β لأن كلا المحضرين يثبط التوصيل عبر العقدة الأذينية البطينية ويميلان بالتالي لإحداث بطء قلب. يمكن لضادات الكالسيوم أن تنقص شدة القلوصية القلبية ولذلك فهي قد تفاقم أو تحرض قصور القلب. ومن تأثيراتها الأخرى غير المرغوبة الوذمة والوهج والصداع والدوام.

ذكرنا جرعات هذه المحضرات وبعض المظاهر المميزة لكل منها في الجدول 56.

مفعلات قنوات البوتاسيوم: تملك هذه المحضرات (مثل محضر نيكورانديل 10–30 ملغ فموياً كل 12 ساعة) ميزات موسعة للسرير الشرياني والوريدي ولكنها لا تتعرض لظاهرة التحمل كالنترات. رغم أن كل مجموعة من المجموعات الدوائية السابقة قد أثبتت فائدتها وتقدمها على العلاج الزائف في إزالة الأعراض الخناقية فإنه إلى الآن لا يوجد دليل مقنع بقوة على أفضلية إحدى هذه المجموعات على الباقي، ولحد أبعد من ذلك نقول إن العديد من المشاركات المستخدمة بشكل شائع بين الأدوية المضادة للخناق لم يتم تقييمها بتجارب سريرية مضبوطة جيداً. ومع ذلك فإنه من المألوف أن نبدأ العلاج بجرعة مخفضة من الأسبرين وغليسريل ثلاثي النترات تحت اللسان وحاصر بيتا، وبعدها يضاف ضاد كلس أو يضاف محضر نترات مديد التأثير إذا دعت الحاجة. الهدف هو ضبط الخناق باستخدام أقل عدد ممكن من الأدوية وإحداث أقل قدر ممكن من التأثيرات الجانبية. لا يوجد دليل (أو أنه غير قوي إن وجد) على أن إشراك العديد مع الأدوية الخناقية مع بعضها ذا فائدة، ولذلك يجب التفكير بإعادة التروية (إعادة التوعية) في حال فشل إشراك مناسب لدوائين مضادين للخناق في الحصول على الاستجابة العرضية المطلوبة.

D. العلاج الباضع Invasive treatment:

تشمل الخيارات الشائعة الباضعة الأكثر استخداماً لعلاج الداء القلبي الإقفاري كلاً من التداخل الإكليلي عبر الجلد PCI الذي يعرف أيضاً باسم رأب الأوعية الإكليلية عبر اللمعة عبر الجلد (PTCA) والمجازة الإكليلية باستخدام الوريد الصافن أو باستخدام الشريان الثديي الباطن CABG.

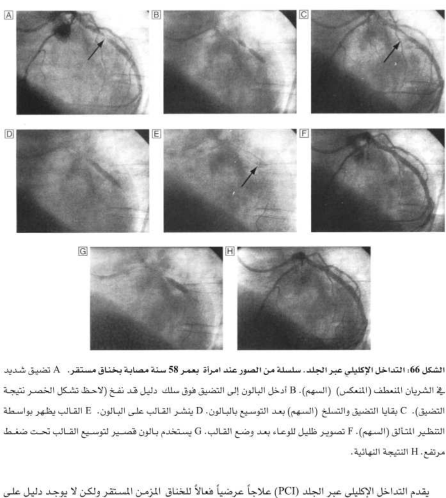
1. *التداخل الإكليلي عبر الجلد Percutaneous coronary intervention (PCI)*:

يجرى هذا التداخل بإمرار سلك دليل رفيع عبر التضيق الإكليلي تحت المراقبة الشعاعية لوضع بالون ينفخ لاحقاً لتوسيع التضيق (انظر الشكل 15 صفحة 34، والشكل 66). إن القالب (ستنت) الإكليلي عبارة عن قطعة معدنية مطلية يمكن نشرها على البالون وتستخدم لزيادة توسيع الوعاء المتضيق و الحفاظ على التوسيع. وإن الاستخدام الروتيني لهذه القوالب في الأوعية المناسبة ينقص كلاً من الاختلاطات الحادة و نسبة احتمال عودة التضيق المهم سريرياً.

EBM

التداخل الإكليلي عبر الجلد. مقارنة بين الرأب الوعائي بالبالون وزرع قالب داخل الأوعية الإكليلية

أظهرت التجارب العشوائية المضبوطة أنه بمقارنة الرأب الوعائي البسيط بالبالون مع زرع قالب داخل إكليلي وجد أنه هذا الأخير قدم نتائج أفضل بالنسبة للنتائج الحادة وطويلة الأمد من الناحية السريرية وناحية تصوير الأوعية مع نسبة أقل من حدوث عودة التضيق (17٪ مقابل 40٪، P= 0.02) ونكس الخناق (13٪ مقابل 30٪، P= 0.04).



الشكل 66: التداخل الإكليلي عبر الجلد. سلسلة من الصور عند امرأة بعمر 58 سنة مصابة بخناق مستقر. A تضيق شديد في الشريان المنعطف (المنعكس) (السهم). B أدخل البالون إلى التضيق فوق سلك دليل قد نفخ (لاحظ تشكل الخصر نتيجة التضيق). C بقايا التضيق والتسلخ (السهم) بعد التوسيع بالبالون. D ينشر القالب على البالون. E القالب يظهر بواسطة التنظير المتألق (السهم). F تصوير ظليل للوعاء بعد وضع القالب. G يستخدم بالون قصير لتوسيع القالب تحت ضغط مرتفع. H النتيجة النهائية.

يقدم التداخل الإكليلي عبر الجلد (PCI) علاجاً عرضياً فعالاً للخناق المزمن المستقر ولكن لا يوجد دليل على أنه يحسن البقيا. يستخدم هذا التداخل بشكل أساسي في حالة إصابة وعاء واحد أو وعائين. يمكن بواسطته توسيع التضيق في المجازة الإكليلية المزروعة كقدرته على توسيع التضيق في الشريان الإكليلي الأصلي، وهو يستخدم غالباً كعلاج ملطف لمرضى الخناق المتكرر بعد المجازة الإكليلية. إن المجازة الاكليلية مفضلة عادة عند المرضى الذين لديهم إصابة في الجذع الرئيسي الأيسر أو في ثلاثة أوعية، ولكن التجارب الحديثة أظهرت أن التداخل الإكليلي عبر الجلد هو إجراء ملائم وعملي عند هؤلاء المرضى.

EBM

الخناق المستقر: استخدام التداخل الإكليلي عبر الجلد بالمقارنة مع العلاج الدوائي

أظهرت التجارب العشوائية المضبوطة أن التداخل الإكليلي عبر الجلد أكثر فعالية من العلاج الدوائي في إزالة الخناق الصدري وتحسين تحمل المريض للجهد. ولكن كلاهما لم يظهرا فائدة في خفض نسبة المواتة. يوجد زيادة في خطورة احتشاء العضلة القلبية المرافق للتداخل الإكليلي عبر الجلد وعند الحاجة للمجازة الإكليلية الاسعافية وعند تكرار هذه المقاربة لعلاج عودة التضيق.

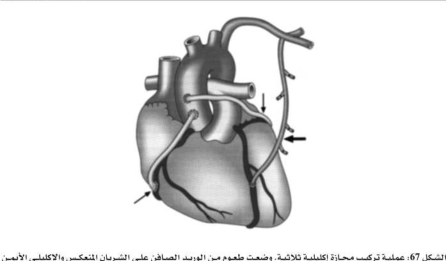
تشمل الاختلاطات الرئيسية الحادة للتداخل الإكليلي عبر الجلد كلاً من انسداد الوعاء الذي يتم عليه التداخل أو أحد فروعه الجانبية بالخثار أو التسلخ وبالتالي حدوث أذية قلبية. تحدث هذه المشاكل بنسبة 2-5٪ من مجموع التداخلات المجراة ويمكن أن تصحح غالباً بنشر القالب (الستنت)، ولكن في بعض الأحيان يستطب اللجوء للمجازة الإكليلية الاسعافية. تحدث أذية قلبية صغرى يستدل عليها بارتفاع الواسمات القلبية داخل الخلوية الحساسة (التروبونينات)، تحدث هذه الأذية في حوالي 10٪ من الحالات. الاختلاط الرئيسي البعيد المدى للتداخل الإكليلي عبر الجلد هو نكس التضيق الذي يحدث عند حوالي ثلث المرضى، تنجم هذه الظاهرة عن كل من الارتداد المرن وتكاثر الخلايا العضلية الملساء اللذين يحدثان خلال 3 أشهر. إن وضع القالب ينقص خطورة عودة التضيق بنسبة كبيرة، ربما لأنه يسمح للطبيب المعالج بأن يجري أقصى درجة من التوسيع في المرة الأولى. قد يحتاج الخناق الناكس (حوالي 15-20٪ عند المرضى الذين وضع لهم القالب وذلك خلال 6 أشهر) لتداخل إكليلي آخر عبر الجلد، أو للمجازة الإكليلية.

إن خطر الاختلاطات والنجاح المحتمل في هذا التداخل يرتبطان بشكل وثيق بشكل التضيق وبخبرة الطبيب المعالج وبوجود أمراض مرافقة هامة (مثل: الداء السكري، داء شرياني محيطي). تكون النتيجة الجيدة أقل احتمالاً في حال كانت الآفة المضيقة معقدة أو طويلة أو لا متراكزة أو متكلسة أو توجد ضمن وعاء متعرج أو منحني أو تنتشر لفرع مجاور أو تحتوي على خثرة حادة.

إن العلاج الإضافي بمضاد صفيحات قوي (كلوبيدوغريل ومثبطات غليكوبروتين IIb / IIIa، بالإضافة للأسبرين والهيبارين قد أدت لتحسن الإنذار بعد التداخل الإكليلي عبر الجلد مع انخفاض معدل الموت و احتشاء العضلة القلبية على المدى القريب والبعيد.

2. المجازة الإكليلية (Coronary artery bypass grafting (GABG

يمكن استخدام الشرايين الثديية الباطنة أو شدف مقلوبة من الوريد الصافن الخاص بالمريض كمجازة للشرايين الإكليلية المتضيقة (انظر الشكل 67). يتم هذا الإجراء عبر عملية جراحية كبرى تتضمن مجازة قلبية رئوية، ولكن يمكن أحياناً وضع المجازة والقلب مستمر في النبضان. تبلغ نسبة الوفيات المرتبطة بالعملية 1.5٪ تقريباً ولكن الخطورة أعلى عند المسنين والمصابين بسوء وظيفة البطين الأيسر. يبقى حوالي 90٪ من المرضى دون حدوث الخناق لديهم خلال السنة الأولى التالية للجراحة ولكن هذه النسبة تنخفض لأقل من 60٪ بعد مرور 5 سنوات أو أكثر عليها. ينجم الخناق الصدري الباكر التالي للمجازة عادة عن فشل الطعم الناجم عن مشاكل تقنية خلال العملية أو عن ضعف الجريان الناجم عن مرض في الشرايين الإكليلية الأصلية القاصية، أما الخناق الصدري الذي يحدث متأخراً فهو ينجم عن مرض مترقي في الشرايين الإكليلية الأصلية أو عن تنكس الطعم. يبقى أقل من 50٪ من المجازات الوريدية سالكاً لمدة 10 سنوات بعد الجراحة ولكن مجازة الشريان الثديي الباطن تدوم لفترة أطول بكثير.



الشكل 67: عملية تركيب مجازة إكليلية ثلاثية. وضعت طعوم من الوريد الصافن على الشريان المنعكس والإكليلي الأيمن (الأسهم الصغيرة)، وضع طعم من الشريان الثديي الباطن الأيسر على الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر (السهم الكبير).

وجد أن الأسبرين (75-150 ملغ/اليوم) وكلوبيدوغريل (75 ملغ/اليوم) يحسنان سلوكية المجازة ويجب بكل تأكيد وصفهما للمريض إن كان يتحملهما جيداً. كذلك لوحظ أن العلاج المكثف الخافض لشحوم الدم يبطئ من تطور المرض في كل من الشرايين الإكليلية الأصلية والمجازات وينقص الحوادث القلبية الوعائية السريرية، ولذلك يجب تخفيض تركيز كوليسترول المصل الكلي على الأقل إلى 5 ميلي مول/ليتر (انظر EBM Panel صفحة 137). لوحظ وجود زيادة كبيرة في نسبة المراضة والمواتة القلبية الوعائية عند المرضى الذين استمروا في التدخين بعد تركيب المجازة الإكليلية لهم، ويموت المدخن باحتمال الضعف 'عن الذي يوقف التدخين مع العملية' خلال أول عشر سنوات تالية للمجازة.

وجد أن المجازة الإكليلية تحسن البقيا عند المرضى المصابين بتضيق الشريان الإكليلي الرئيسي الأيسر وعند المرضى العرضيين المصابين بتضيق ثلاثة أوعية إكليلية (الشريان الأيسر الأمامي النازل والأيمن والمنعطف) وعند المصابين بتضيق شريانين أحدهما القسم الداني من الشريان الإكليلي الأيسر الأمامي النازل. ويكون التحسن في البقيا أشد وضوحاً عند الذين وضع لهم طعم من الشريان الثديي الباطن الأيسر وعند الذين كانوا مصابين باضطراب وظيفة البطين الأيسر قبل العملية.

إن الاختلاطات العصبية شائعة حيث تحدث النشبة خلال فترة ما حول العمل الجراحي بنسبة 1-5٪. ويصاب حوالي 30-80٪ منهم باضطراب معرفي قصير الأمد يكون في غالب الأحيان خفيفاً ويزول (في الحالات النموذجية) خلال 6 أشهر. توجد أيضاً تقارير تشير لتدني القدرة المعرفية على المدى الطويل قد يكون واضحاً عند أكثر من 30٪ من المرضى على مدى خمس سنوات.

مقارنة بين المجازة الإكليلية الجراحية ورأب الأوعية الإكليلية في (الجدول 57) و EBM Panel.

الجدول 57: مقارنة التداخل الإكليلي عبر الجلد والمجازة الإكليلية الجراحية.

	PCI	CABG
الموت:	0.5٪	1.5٪
احتشاء العضلة القلبية*:	2٪	10٪
الإقامة بالمشفى:	12–36 ساعة	5–8 أيام
العودة للعمل:	2–5 أيام	6–12 أسبوع
الخناق الناكس:	30٪ خلال 6 أشهر	10٪ خلال سنة
تكرار إعادة التوعية:	20٪ خلال سنتين	2٪ خلال سنتين
الاختلاطات العصبية:	نادرة	شائعة (انظر المتن)
اختلاطات أخرى:	الحاجة لمجازة اسعافية أذية وعائية عند موضع الدخول	أذية منتشرة للعضلة القلبية الإنتان (الجرح، الصدر)، ألم الجرح

* يعرف على أنه ارتفاع CK-MB لأكثر من ضعف القيمة الطبيعية.

EBM

الخناق المستقر. استخدام المجازة الإكليلية الجراحية (CABG):

أظهرت المراجعة المنهجية لتجارب عشوائية مضبوطة فائدة المجازة مقارنة مع العلاج الدوائي لمدة 5 و 7 و 10 سنوات بعد العملية. لوحظت الفائدة العظمى عند المرضى المصابين بتضيق ملحوظ يتناول الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي أو يتناول ثلاثة أوعية مع وجود اضطراب في وظيفة البطين. هذه التجارب استمرت حتى منتصف الثمانينات وقد تكون نتائجها غير دقيقة حالياً بسبب التقدم الكبير الذي طرأ على العلاج الدوائي والجراحي للخناق. أظهرت التجارب الحديثة الفائدة الواضحة لإعادة التروية (مجازة أو رأب إكليلي عبر الجلد) مقارنة مع العلاج الدوائي المثالي

EBM

الخناق المستقر: مقارنة بين التداخل الإكليلي عبر الجلد والمجازة الإكليلية الجراحية:

أظهرت المراجعة المنهجية لحالات مرضى منخفضي إلى متوسطي الخطورة عدم وجود اختلاف في نسبة الموت واحتشاء العضلة القلبية ونوعية الحياة. على كل حال وجد أن التداخل الإكليلي عبر الجلد قد ترافق مع نسبة أعلى من الحاجة لتكرار التداخل العلاجي. كانت التجارب سابقة للاستخدام الروتيني للقوالب (التي تحسن النتائج على المدى البعيد) ولذلك قد لا يكون للنتائج صلة بالممارسة الحالية. أظهرت تجربة كبيرة أن نسبة المواتة خلال 5 سنوات عند مرضى سكريين كانت أخفض مع إجراء المجازة مقارنة بالتداخل الإكليلي عبر الجلد (19.4٪ مقابل 34.5٪، P= 0.003).

E. الإنذار Prognosis:

إن الأعراض مؤشر سيئ الدلالة على الإنذار. ورغم ذلك فإن نسبة المواتة لمدة 5 سنوات عند المرضى المصابين بالخناق الشديد (درجة ثالثة أو رابعة وفق تصنيفNYHA، انظر الصفحة 12) هي تقريباً ضعف نظيرتها الملاحظة عند المرضى الذين لديهم أعراض خفيفة. إن اختبار الجهد التقليدي والأشكال الأخرى له مؤشرات أقوى بكثير على المواتة ، فعلى سبيل المثال وجد في دراسة واحدة أن نسبة المواتة خلال 4 سنوات عند مرضى الخناق المستقر

تعادل 1٪ عند الذين أظهروا سلبية في اختبار الجهد بينما بلغت أكثر من 20٪ عند الذين كان الاختبار لديهم إيجابياً بقوة.

عموماً نجد أن إنذار الداء الإكليلي يرتبط بعدد الأوعية المصابة (إصابة شريان إكليلي أو اثنين أو ثلاثة) وبدرجة سوء وظيفة البطين الأيسر. فالبقيا تكون ممتازة (تزيد عن 90٪ لمدة 5 سنوات) عند المريض الذي لديه وعاء إكليلي واحد مؤوف ووظيفة البطين الأيسر لديه جيدة، بينما تكون سيئة (تقل عن 30٪ لمدة 5 سنوات) عند المريض المصاب بتضيق ثلاثة شرايين ولديه تدهور شديد في وظيفة البطين الأيسر (هذه النسبة في حال لم يخضع لعملية إعادة التروية). من الشائع حدوث التحسن العرضي العفوي الناجم عن تطور الأوعية الرادفة.

الخناق الصدري مع شرايين إكليلية طبيعية:
ANGINA WITH NORMAL CORONARY ARTERIES:

إن 10٪ تقريباً من المرضى المصابين بالخناق المستقر الجهدي يكون لديهم شرايين إكليلية طبيعية عند إجراء تصوير الشرايين الإكليلية . العديد منهم من النساء، وغالباً ما تكون آلية حدوث الأعراض لديهم صعبة الإثبات.

1. تشنج الشريان الإكليلي *Coronary artery spasm*:

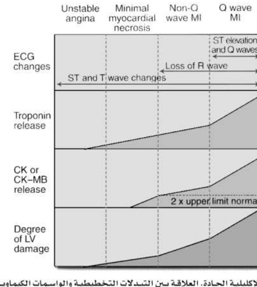
قد يترافق تشنج الشرايين الإكليلية مع إصابتها بالعصيدة ولاسيما في حال الخناق غير المستقر (انظر لاحقاً). على كل حال وفي بعض الأحيان (أقل من 1٪ من كل حالات الخناق) قد يحدث تشنج وعائي دون وجود آفة عصيدية ظاهرة بتصوير الأوعية. أحياناً يسمى هذا الشكل من الخناق باسم الخناق المختلف، وقد يترافق Variant Angina مع ارتفاع الوصلة ST (على التخطيط) العفوي والعابر (خناق برينزميتال). تعد ضادات الكالسيوم والنترات وبقية موسعات الأوعية الإكليلية (مثل نيكورانديل) الأدوية الأفضل لتدبيره.

2. المتلازمة *Syndrome X*:

يدعى اجتماع خناق جهدي نموذجي مع دليل موضوعي على إقفار العضلة القلبية وذلك باختبار الجهد والشرايين الإكليلية الطبيعية من الناحية التصويرية باسم المتلازمة X أحياناً. هذا الاضطراب غير مفهوم جيداً ولكن إنذاره جيدٌ وقد يستجيب للعلاج بضادات الكالسيوم.

الخناق غير المستقر UNSTABLE ANGINA

الخناق غير المستقر متلازمة سريرية تتظاهر بخناق يسوء بسرعة (الخناق المتصاعد) أو بخناق يحدث خلال الراحة وعلى الجهد الخفيف. هذه الحالة تتشارك مع احتشاء العضلة القلبية الحاد بنفس آليات الفيزيولوجيا المرضية (انظر الشكل 60، صفحة 132)، وعادة يستخدم تعبير (المتلازمة الإكليلية الحادة) لوصف كلا الحالتين. وهي تشمل طيفاً من الأمراض التي تتظاهر بالإقفار دون وجود أذية تتناول العضلة القلبية والإقفار المترافق مع أذية طفيفة في العضلة القلبية واحتشاء العضلة القلبية الشامل للجدار جزئياً (احتشاء دون الموجة Q) والاحتشاء الشامل لكامل الجدار (احتشاء بموجة Q) (انظر الشكل 68).



الشكل 68: طيف المتلازمات الإكليلية الحادة. العلاقة بين التبدلات التخطيطية والواسمات الكيماوية الحيوية الدالة على الأذية القلبية من جهة وامتداد التنخر القلبي من جهة أخرى (CK= كرياتين كيناز).

قد تحدث المتلازمة الإكليلية الحادة كظاهرة جديدة أو كحدث حاد على أرضية خناق مستقر مزمن. تتألف الآفة المسؤولة عادة من مزيج من الصفيحة العصيدية المتقرحة أو المتشققة مع خثرة ملتصقة بها غنية بالصفيحات مع وجود تشنج إكليلي موضع (انظر الشكل 60 والشكل 69). على عكس الخناق المستقر (المرتبط بانسداد ثابت) نجد أن نوب نقص التروية القلبية تنجم هنا عن انخفاض مفاجئ في الجريان الدموي الإكليلي التالي للخثار أو للتشنج. من المهم أن نعلم أن هذه الحدثية ذات طبيعية ديناميكية حيث قد يتفاقم الانسداد ويتحول لإعاقة تامة نتيجة نمو و تغير بشكل الصفيحة، أو قد يتراجع أحياناً بشكل مؤقت تحت تأثير زوال تكدس الصفيحات أو حالات الخثرة داخلية المنشأ.

A. التشخيص وتقييم الخطورة Diagnosis and risk stratification:

لقد ذكرنا في الصفحات 35–42 تقييم الألم الصدري الحاد بالتفصيل، وذكرنا أنه يعتمد بشكل أساسي على تحليل صفات الألم والمظاهر المرافقة له وعلى تقييم تخطيط القلب الكهربي وعلى القياسات المتابعة للواسمات التي تدل على الأذية القلبية مثل تروبونين I و T. إن إجراء تخطيط قلب كهربي باثني عشر اتجاها أمر إلزامي وهو يعد أفضل طريقة من أجل الفرز الأولي لشدة المرض. (انظر الشكل 19 صفحة 41). يتظاهر الاحتشاء العابر للجدار في طور التكامل بارتفاع مستمر في الوصلة ST أو بوجود موجات Q جديدة أو بحصار غصن أيسر حديث، سنناقش هذه الحالة لاحقاً. قد يظهر تخطيط القلب الكهربي عند المرضى المصابين بالخناق غير المستقر أو باحتشاء العضلة القلبية جزئي السماكة (دون الموجة Q أو دون ارتفاع ST)، قد يظهر تبدلات في الوصلة ST والموجة T تشمل انخفاض الوصلة ST أو ارتفاعها بشكل عابر وانقلاب الموجة T، أحياناً تدوم تغيرات الموجة T لفترة طويلة.



الشكل 69: تصوير للشرايين الإكليلية عند مريض مصاب بخناق غير مستقر يظهر هذا التصوير مزيجاً من التضيق في الشريان الإكليلي المنعطف مع خلل الامتلاء الناجم عن خثرة ملتصقة على الجدار (السهم).

إن حوالي 12٪ من مرضى الخناق غير المستقر الوصفي جداً أو مرضى الاحتشاء دون ارتفاع الوصلة ST تترقى الإصابة لديهم نحو الاحتشاء الحاد أو الموت. وإن ثلثهم تقريباً سيعاني من تكرر ألم خناقي شديد خلال الستة أشهر التالية للهجمة الأولى. تشمل علامات الخطورة التي تشير لسوء الإنذار كلاً من الإقفار الناكس والتبدلات التخطيطية المنتشرة خلال الراحة أو خلال حدوث الألم وتحرر الواسمات الكيمائية الحيوية (كرياتين كيناز أو تربونين، انظر الصفحة 162) واللانظميات والاختلاطات الهيموديناميكية (مثل انخفاض الضغط أو القلس التاجي) خلال نوب الإقفار. و المرضى الذين يعانون من خناق غير مستقر تالٍ لاحتشاء العضلة القلبية الحاد معرضون أيضاً للخطورة المرتفعة. إن تقدير الخطورة أمر مهم لأنه سيحدد درجة تعقيد العلاج الدوائي والتداخلات العلاجية. (انظر الجدول 58 والشكل 19 صفحة 41).

الجدول 58: الخناق غير المستقر: تقييم الخطورة.

	خطورة مرتفعة	خطورة منخفضة
سريرياً:	خناق تالي للاحتشاء. ألم متكرر خلال الراحة. قصور القلب.	لا سوابق إصابة باحتشاء قلبي. زوال سريع للأعراض.
تخطيطياً:	لا نظميات. انخفاض ST. ارتفاع ST بشكل عابر. انقلاب T العميق والمستمر	تبدلات تخطيطية صغرى أو لا تبدلات مطلقاً.
مخبرياً:	تركيز تروبونين T < 0.1 مكغ/ ليتر.	تركيز تروبونين T > 0.1 مكغ/ليتر

ملاحظة: يوجد فرق في الخطورة يعادل 5-10 أضعاف بين أقل المجموعات خطراً من جهة وأكثرها من جهة أخرى.

B. التدبير Management:

يجب قبول المريض في المشفى بشكل إلحاحي لوجود خطورة عالية بتعرضه للموت أو لاحتشاء العضلة القلبية الحاد خلال الطور غير المستقر، و لأن المعالجة الدوائية المناسبة قد تؤدي لانخفاض نسبة الحوادث غير المرغوبة بنسبة 50٪ على الأقل.

تشمل المعالجة الأولية الراحة في السرير وإعطاء مضادات الصفيحات (الأسبيرين 75-325 ملغ يومياً و/ أو كلوبيدوغريل 75 ملغ، انظر EBM الأول) وحاصر β (مثل: أتينولول 50-100 ملغ يومياً أو ميتوبرولول 50-100 ملغ كل 12 ساعة). يمكن إضافة أحد ضادات الكالسيوم من مركبات دايهيدوبيريدين (نيفيديبن أو أملودبين) لحاصر بيتا، ولكن قد يسبب تسرعاً قلبياً غير محبذ لو أعطي لوحده، وبناء عليه يعد الفيراباميل أو الديلتيازم ضاد الكالسيوم المنتخب في حال وجود مضاد استطباب لحاصر بيتا. يجب تسريب الهيبارين غير المجزأ وريدياً بمعدل يضبط حسب قيمة زمن الثرومبين، أو يمكن إعطاء هيبارين منخفض الوزن الجزيئي حقناً تحت الجلد مثل محضر إينوكسابارين 1ملغ/كغ كل 12 ساعة. إذا استمر الألم أو نكس عندها قد يمكن تدبيره بتسريب النترات وريدياً (مثل غليسريل ثلاثي النترات 0.6-1.2 ملغ/ساعة أو إيزوسوربيد ثنائي النترات 1-2 ملغ/سا) أو إعطاءها على شكل أقراص شدقية. ولكن عند مثل هذا المريض يجب التفكير بإعادة التوعية.

EBM

الخناق غير المستقر — استخدام الأدوية المضادة للصفيحات:

أظهرت المراجعة المنهجية أن الأسبرين (75-325 ملغ يومياً) لوحده ينقص خطورة الموت واحتشاء العضلة القلبية عند المرضى المصابين بالخناق غير المستقر. NNT=20. أظهرت تجربة عشوائية مضبوطة أن إعطاء الأسبيرين مع كلوبيدوغريل (75 ملغ يومياً) مفضل على إعطاء الأسبرين لوحده. NNT بالنسبة للموت والاحتشاء والنشبة =45.

EBM

الخناق غير المستقر: استخدام الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي:

أظهرت تجارب عشوائية مضبوطة أن علاج مرضى الخناق غير المستقر بالأسبيرين والهيبارين منخفض الوزن الجزيئي معاً أكثر فعالية من الأسبيرين لوحده (انخفاض نسبة الوفيات واحتشاء العضلة القلبية والخناق المعند والحاجة الإلحاحية لإعادة التوعية).

يستقر معظم مرضى الخطورة المنخفضة بإعطائهم الأسبيرين والهيبارين والعلاج المضاد للخناق، ويمكن بعدها أن يبدؤوا بالحركة تدريجياً. إذا لم يوجد مضاد استطباب فيجب إجراء اختبار الجهد قبل التخريج أو بعده بقليل. يجب التفكير بتصوير الشرايين الإكليلية مع احتمال إجراء إعادة تروية عند المرضى مرتفعي الخطورة بما فيهم أولئك الذين لم يستجيبوا على العلاج الدوائي وأولئك الذين لديهم تبدلات تخطيطية واسعة والذين لديهم ارتفاع في تركيز تروبونين المصل وأولئك المصابين بالخناق المستقر الشديد سابقاً. هذا يعكس غالباً مرضاً مستجيباً على PCI (انظر الشكل 70). على كل حال إذا كانت الآفات غير مناسبة من أجل أجراء التداخل الإكليلي عبر الجلد يجب عندها التفكير بالمجازة الإكليلية الجراحية الإلحاحية. إن المرضى مرتفعي الخطورة ولاسيما أولئك الذين خضعوا للتداخل الإكليلي عبر الجلد يجب أيضاً التفكير بمعالجتهم بمثبط غليكوبروتين IIIa/IIb الوريدي مثل أبسيكسيماب أو تيروفيبان أو إيبتيفيباتيد.

EBM

المتلازمات الإكليلية الحادة: استخدام مثبطات غليكوبروتين IIIa/IIb الوريدية

هـر تحليل أجرى على تجارب عشوائية تشمل 32135 مريض مصاب بمتلازمات إكليلية حادة أن العلاج المضاد للصفيحات بالمثبطات الوريدية للغلايكوبروتين IIIa/IIb قد ترافق مع انخفاض في نسبة الوفيات أو نسبة حدوث احتشاء العضلة القلبية (الاحتشاء بشكل غالب). معظم الفائدة لوحظت عند المرضى الذين خضعوا للتداخل الإكليلي عبر الجلد، ولم توجد أدلة مقنعة على فائدة هذا العلاج عند المرضى الذين عولجوا دون إعادة التوعية. NNT (بالنسبة للموت أو احتشاء العضلة القلبية) = NNT.50 (بالنسبة للموت أو الاحتشاء أو إعادة التوعية) =33.

قضايا عند المسنين:

الخناق:

- تزداد نسبة الداء الإكليلي مع التقدم بالعمر، وعند المسنين نجد أنه يصيب الذكور والإناث بشكل متساو.
- إن الحالات المرضية المرافقة شائعة (مثل فقر الدم وأمراض الغدة الدرقية) وقد تفاقم الخناق.
- إن تضيق الدسام الأبهري المتكلس شائع، ويجب البحث عنه عند كل مريض مسن مصاب بالخناق.
- عندما يحدث إقفار العضلة القلبية نجد أن التبدلات (المرتبطة بالسن) الطارئة على وظيفة الجملة الذاتية وعلى مطاوعة العضلة القلبية وعلى الارتخاء الانبساطي، إن هذه التبدلات قد تؤدي إلى أن يراجع مريض الخناق بأعراض قصور القلب مثل ضيق النفس أكثر من أن يراجع بألم صدرى.
- يمكن لرأب الأوعية الإكليلية والمجازة الجراحية أن يؤمنا تحسناً في الأعراض رغم أنهما يترافقان مع ارتفاع نسبة المراضة والمواتة الناجمة عن المقاربة العلاجية بحد ذاتها. يتحدد الإنذار اعتماداً على عدد الأوعية المؤوفة وعلى شدة اضطراب وظيفة العضلة القلبية وعلى عدد الأمراض المرافقة بالإضافة إلى السن بحد ذاته.

الشكل 70: خطة الاستقصاءات والعلاج عند مريض الخناق غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع ارتفاع ST (NSTEMI). انظر (الشكل 19 صفحة 41، والجدول 58 والمتن أيضاً لمعرفة المرضى مرتفعي ومنخفضي الخطورة.

احتشاء العضلة القلبية MYCARDIAL INFARCTION

ينجم احتشاء العضلة القلبية بشكل دائم تقريباً عن تشكل خثرة سادة عند موضع تمزق أو تقرح صفيحة عصيدية في الشريان الإكليلي (انظر الشكل 60، الصفحة 132). غالباً ما تخضع الخثرة لانحلال عفوي خلال أيام قليلة تالية رغم أنه في هذا الوقت يكون قد حدث تأذ غير عكوس في العضلة القلبية. دون علاج يبقى الشريان (الذي أحدث انسداده الاحتشاء) مسدوداً بشكل دائم عند 30٪ من المرضى. تتطور حدثية الاحتشاء على مدى عدة ساعات ولذلك يراجع معظم المرضى في المرحلة التي لا زلنا فيها قادرين على إنقاذ العضلة القلبية وتحسين البقيا (انظر الشكل 71).

A. المظاهر السريرية Clinical features:

إن الألم هو العرض الرئيسي للاحتشاء، ولكن يعد ضيق النفس والإقياء والوهط الدوراني أو الغشي مظاهر شائعة (انظر الجدول 59). يحدث الألم في نفس مواضع حدوث الألم الخناقي ولكنه يكون عادة أشد ويدوم لفترة أطول، غالباً ما يصفه المريض على أنه حسن عصر أو ثقل أو ضيق في الصدر، في بعض الحالات الشديدة يكون هذا الألم هو الأشد الذي عاناه المريض طيلة حياته، وإن شدة هذا الألم والشحوب المرافق قد يعكسان بشكل قوي خطورة الحالة.

يكون لدى معظم المرضى ضيق نفس والذي قد يكون العرض الوحيد عند بعضهم، وبالفعل تحدث بعض حالات الاحتشاء دون أن تشخص. إن الاحتشاءات الصامتة أو غير المؤلمة شائعة بشكل خاص عند المرضى المسنين والسكريين. إذا حدث إغماء فهو عادة ناجم عن اللانظميات أو عن انخفاض التوتر الشرياني الشديد. ينجم الإقياء وبطء القلب الجيبي غالباً عن الحث المبهمي وهذان العرضان شائعان بشكل خاص في حالة الاحتشاء السفلي. كذلك قد يحدث الإقياء والغثيان أو يتفاقمان نتيجة المسكنات الأفيونية التي تعطى من أجل تسكين الألم. أحياناً لا يترافق الاحتشاء مع أية علامات فيزيائية.

1 hour
4 hours
8 hours
Infarction
Ischaemia

الشكل 71: سير احتشاء العضلة القلبية مع مرور الوقت. تتغير نسبة الجزء المصاب بالإقفار والمحتشي والذي في طور الاحتشاء، تتغير بشكل بطيء على مدى 12 ساعة من الزمن يلاحظ في المراحل الباكرة من سير احتشاء العضلة القلبية أن جزءاً مهماً منها معرض للخطر ولكنه قابل للانقاذ.



الجدول 59: المظاهر السريرية لاحتشاء العضلة القلبية.

الأعراض:
• ألم قلبي مطوّل (الصدر، الحلق، الذراعين، الشرسوف أو الظهر). • ضيق النفس.
• القلق: الخوف من الموت الوشيك. • وهط دوراني/ غشي.
• غثيان وإقياء.
العلامات الفيزيائية:
• علامات تفعل السبيل الودي: شحوب، تعرق، تسرع القلب.
• علامات التفعيل المبهمي: إقياء، بطء قلب.
• علامات تدهور الوظيفة القلبية: انخفاض الضغط، شح البول، الأطراف الباردة، ضيق ضغط النبض، ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي، صوت قلبي ثالث، خفوت الصوت الأول، دفعة قمة منتشرة، خراخر رئوية.
• علامات الأذية النسجية: الحمى.
• علامات دالة على الاختلاطات: مثل: التهاب التامور، القلس التاجي.

قد يحدث موت مفاجئ فوري نتيجة الرجفان البطيني أو اللاانقباض وقد يحدث هذا الموت خلال الساعة الأولى. وإذا نجا المريض من الموت فستكون هذه المرحلة أكثر المراحل حرجاً عليه، حيث يبقى معرضاً للإصابة باللانظميات الخطيرة ولكن هذا الاحتمال يتضاءل مع مرور الوقت. يعكس تطور قصور القلب اتساع أذية العضلة القلبية وهو يعد السبب الرئيسي للموت عند المرضى الذين نجوا منه (أي الموت) خلال الساعات القليلة الأولى لحدوث الاحتشاء.

B. التشخيص التفريقي Differential diagnosis:

إن التشخيص التفريقي واسع، وهو يشمل معظم أسباب الألم الصدري المركزي أو الوهط الدوراني (انظر الصفحة 38).

C. الاستقصاءات Investigations:

1. *تخطيط القلب الكهربي Electrocardiography*:

تخطيط القلب الكهربي طريقة حساسة عادة ونوعية لتأكيد التشخيص وعلى كل حال قد يصعب تحليل العلامات التخطيطية في حال وجود حصار غصن أو علامات احتشاء قلبي سابق. فقط في حالات نادرة يكون تخطيط القلب المبدئي طبيعياً بشكل كلي، ولكن عند حوالي ثلث المرضى تكون العلامات التخطيطية المبدئية غير مشخصة.

إن أبكر تبدلات الـ ECG عادة هي ارتفاع ST وبعد ذلك يحدث صغر في قياس الموجة R وبعدها تبدأ الموجة Q (الدالة على احتشاء شامل للجدار) بالتطور. يعلل أحد الشروح ظهور الموجة Q بأن العضل القلبي المحتشي يعمل كنافذة كهربية تنقل تغيرات الكمون من داخل الجوف البطيني وتسمح للتخطيط برؤية الموجة R المعكوسة من الجدار الآخر للبطين. لاحقا تنقلب الموجات T بسبب التبدل في عود الاستقطاب البطيني، ويستمر هذا التغير حتى

لما بعد عودة ST للحالة الطبيعية. تظهر هذه التبدلات بشكل تخطيطي في الشكل 72. وإن تسلسل هذه التغيرات مؤشر موثوق بشكل كافٍ من أجل التقدير التقريبي لعمر الاحتشاء.

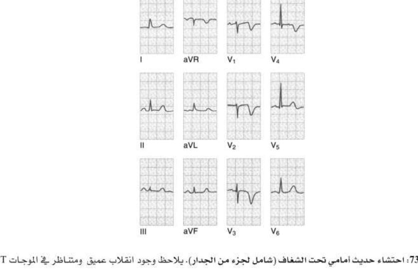
بالمقارنة مع الاحتشاء الشامل للجدار نجد أن الاحتشاء تحت الشغاف (الشامل لجزء من الجدار) يسبب تبدلات في الموجة T والوصلة ST (انظر الشكل 73) دون موجات Q ودون ارتفاع ملحوظ للوصلة ST، تترافق هذه الحالة غالباً مع بعض النقص في ارتفاع الموجات R في الاتجاهات المواجهة لموضع الاحتشاء، ويعرف هذا النوع من الاحتشاء باسم احتشاء العضلة القلبية غير المترافق بالموجة Q أو غير المترافق بارتفاع ST (انظر سابقاً).

تظهر التبدلات التخطيطية بشكل أمثل في الاتجاهات التي تواجه المنطقة المحتشية. ففي حال وجود احتشاء أمامي حاجزي تظهر الاضطرابات التخطيطية في اتجاه أو أكثر من الاتجاهات V1 ← V4، بينما في الاحتشاء الأمامي الجانبي تظهر الاضطرابات التخطيطية في الاتجاهات V4 ← V6 و aVL و I. يظهر الاحتشاء السفلي بشكل أمثل في الاتجاهات II و III و aVF بينما بنفس الوقت تظهر تبدلات معاكسة (تزحل ST للأسفل) في الاتجاهات I و aVL والاتجاهات الصدرية الأمامية (انظر الأشكال 74 ، 75 و 76). لا يسبب احتشاء الجدار الخلفي للبطين الأيسر ظهور ارتفاع ST أو الموجات Q على الاتجاهات المعيارية، ولكن يمكن تشخيصه بوجود تبدلات تخطيطية معاكسة (انخفاض ST وموجة R الطويلة في الاتجاهات V1 ← V4). تشمل بعض الاحتشاءات (ولاسيما السفلية) البطين الأيمن الذي يمكن تشخيصه بإجراء تخطيط بمساري إضافية توضع على الساحة البركية اليمنى.

A B C D E

الشكل 72: التسلسل لتطور التبدلات التخطيطية خلال احتشاء العضلة القلبية الشامل لكامل الجدار. A: مركب تخطيطي طبيعي. B: ارتفاع ST بشكل حاد (الحدوث الحالي للأذية). C: تخامد مترقٍ للموجة R وتطور الموجة Q وزوال ارتفاع الوصلة ST وانقلاب الجزء النهائي من الموجة T. D: موجة Q عميقة وانقلاب الموجة T. E: نموذج احتشاء قديم حيث تميل الموجة Q للبقاء ولكن تغدو تبدلات الموجة T أقل وضوحاً. إن معدل هذا التطور متغير جداً ولكن عموماً تظهر المرحلة B خلال دقائق والمرحلة C خلال ساعات، والمرحلة D خلال أيام والمرحلة E بعدة عدة أسابيع أو أشهر. يجب مقارنة هذا التمثيل التخطيطي مع تخاطيط القلب الحقيقية في (الأشكال 74 و 75 و 76).





الشكل 73: احتشاء حديث أمامي تحت الشغاف (شامل لجزء من الجدار). يلاحظ وجود انقلاب عميق ومتناظر في الموجات T مع انخفاض في ارتفاع الموجة R في الاتجاهات V1 و V2 و V3 و V4.

I aVR V1 V4
II aVL V2 V5
III aVF V3 V6

الشكل 74: احتشاء عضلة قلبية أمامي حاد شامل للجدار. سجل هذا التخطيط لرجل عمره 48 سنة قد أصيب بألم صدري شديد منذ حوالي 6 ساعات. يلاحظ ارتفاعST في الاتجاهات I و aVL و V2 و V3 و V4 و V5 و V6 وتوجد موجات Q في V3 و V4 و V5. يسمى الاحتشاء الأمامي الذي تظهر فيه أكثر التبدلات التخطيطية وضوحاً في الاتجاهات V2 و V3 و V4، يسمى أحياناً بالاحتشاء الأمامي الحاجزي، بمقابل الاحتشاء الأمامي الجانبي حيث تظهر التبدلات التخطيطية بشكل أوضح في الاتجاهات (V4 و V5 و V6).

الشكل 75: احتشاء عضلة قلبية سفلي جانبي حاد شامل للجدار. سجل هذا التخطيط لامرأة عمرها 55 سنة قد أصيبت بألم صدري شديد منذ حوالي 4 ساعات. يلاحظ ارتفاعST في الاتجاهات II و III و aVF وفي الاتجاهات الجانبية V4 و V5 و V6. كذلك يلاحظ انخفاضST (تزحل معاكس) في الاتجاهات aVL و V2.

الشكل 76: احتشاء سابق أمامي وسفلي شامل للجدار. سجل هذا التخطيط لرجل عمره 70 سنة جاء بقصة احتشاء أمامي حاد منذ يومين وقد عولج لاحتشاء سفلي قبل ذلك بـ 11 شهر. يلاحظ وجود موجات Q في الاتجاهات السفلية (aVF, III,II) وموجات Q مع بقاء بعض التزحل للقطعة ST للأعلى في الاتجاهات الأمامية (I و V2 ← V6).

2. الواسمات الكيماوية الحيوية في البلازما Plasma biochemical markers:

يسبب احتشاء العضلة القلبية ارتفاعاً قابل للكشف في التراكيز البلازمية للأنزيمات والبروتينات التي تتركز في الحالة الطبيعية ضمن الخلايا القلبية. إن أكثر الواسمات الكيماوية استخداماً في كشف الاحتشاء هي خميرة كرياتين كيناز CK (الشكل النظير الأكثر حساسية ونوعية للقلب هو CK-MB) والبروتينات ذات النوعية القلبية المعروفة باسم التروبونينات T و I. إن التروبونينات تتحرر أيضاً ولدرجة قليلة في الخناق غير المستقر الذي يترافق مع أذية طفيفة في العضلة القلبية (انظر الشكل 68، صفحة 153). إن التقييم المتعاقب (يومياً في العادة) مفيد بشكل خاص لأن التغير في التركيز البلازمي لهذه الواسمات هو بحد ذاته ذو قيمة تشخيصية (انظر الشكل 77).

تبدأ الـ CK بالارتفاع خلال 4–6 ساعات وتصل لذروتها خلال 12 ساعة وتنخفض للقيمة الطبيعية خلال 48–72 ساعة. إن هذه الخميرة توجد أيضاً في الخلايا العضلية الهيكلية، وإن الارتفاع المتوسط الشدة في تركيزها (ولكن ليس في تركيز CK-MB) قد ينجم أحياناً عن حقنة عضلية أو عن جهد فيزيائي شديد أو عند المسنين خصوصاً بسبب تعرضهم للسقوط. تسبب صدمة إزالة الرجفان تحرراً ملحوظاً لخميرة CK إلى الدوران ولكنها لا تسبب تحرر CK-MB أو التروبونينات. يعد التروبونين I و T أكثر الواسمات حساسية في الدلالة على تأذي الخلايا العضلية القلبية، وهما يتحرران خلال 4–6 ساعات ويبقيان مرتفعين لمدة تصل حتى أسبوعين.

أعادت الكلية الأمريكية لأمراض القلب والجمعية الأوربية لأمراض القلب أعادتا تعريف احتشاء العضلة القلبية على أنه ارتفاع نموذجي في التروبونين T أو I أو CK-MB فوق 99٪ من القيمة الطبيعية مع واحدة على الأقل مما يلي: أعراض إقفارية أو تطور الموجات Q المرضية على التخطيط أو ظهور تبدلات تخطيطية إقفارية (تزحل الوصلة ST للأسفل أو الأعلى) أو وجود تداخل إكليلي (PCI مثلاً). وبذلك نجد أن هذا التعريف يشمل الاحتشاءات غير المترافقة بتزحل الوصلة ST للأعلى وتلك المترافقة مع تزحل ST للأعلى وتطور الموجات Q.

الشكل 77: التبدلات الطارئة على تراكيز الأنزيمات في البلازما بعد احتشاء العضلة القلبية. في البداية يرتفع تركيز كرياتين كيناز (CK) و التروبونين T (TrT)، بعدها يرتفع تركيز أسبارتات أمينوترانسفيراز (AST) ثم نازعة هيدروجين اللاكتات (هيدروكسي بوتيرات) LDH. يحدث عند المرضى المعالجين بعامل حال للخثرة من أجل إعادة الإرواء ارتفاع سريع في تركيز الكرياتين كيناز (المنحني CK (R)) نتيجة تأثير الزوال Washout Effect فإذا لم يحدث عود إرواء سيكون الارتفاع أقل سرعة ولكن المساحة تحت المنحني ستكون أكبر غالباً (منحنى CK(N)).

3. بقية الفحوص الدموية Other blood tests:

تحدث كثرة كريات بيض عادة لتصل لذروتها في اليوم الأول كذلك ترتفع سرعة التثفل وقد تبقى مرتفعة لعدة أيام. كذلك يرتفع البروتين الارتكاسي C (CRP) خلال الاحتشاء الحاد.

4. صورة الصدر الشعاعية Chest radiography:

قد تظهر هذه الصورة وذمة الرئة والتي لا تكون واضحة بالفحص السريري (انظر الشكل 22، صفحة47). يكون حجم القلب طبيعياً في الغالب ولكن قد توجد ضخامة قلبية نتيجة أذية قلبية موجودة سابقاً.

5. تصوير القلب بالصدى Cardiac ultrasound:

يمكن إجراء هذا الاستقصاء والمريض في سريره، وهو تقنية مفيدة جداً في تقييم وظيفة البطين الأيمن والأيسر وفي كشف الاختلاطات المهمة مثل تمزق العضلة القلبية وخلل الحجاب البطيني والقلس التاجي والانصباب التاموري.

I. التدبير الباكر EARLY MANAGEMENT:

يجب تأمين العناية الطبية الفورية مع توافر جهاز إزالة الرجفان لكل مريض يتوقع له أن يكون مصاباً باحتشاء العضلة القلبية الحاد. في المملكة المتحدة تكون سيارات الإسعاف مجهزة بمزيلات رجفان نصف أوتوماتيكية كذلك يحتاج المريض المصاب بألم صدري شديد لتقييم طبي إلحاحي وتسكين للألم، ولذلك من المناسب غالباً استدعاء سيارة الإسعاف وطبيب عام ممارس في نفس الوقت.

ذكرنا في (الجدول 60) أساسيات التدبير الفوري لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.

عادة يتم تدبير المرضى في وحدة قلبية خاصة لأنها تضم فريقاً خبيراً في التعامل مع هذه الحالات وتحوي معدات الإنعاش والمراقبة المناسبة. إذا لم تتعرقل الحالة باختلاطات فعندها يمكن للمريض أن يبدأ بالحركة بدءاً من اليوم الثاني وأن يتخرج من المشفى في اليوم الخامس أو السادس.

الجدول 60: التدبير الباكر لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.
في البداية جهز معدات إزالة الرجفان.
الإجراءات الفورية:
• أوكسجين بجريان مرتفع. • افتح خطاً وريدياً. • مراقبة مستمرة للنظم. • تخطيط قلب بـ 12 مسرى. • أعط المسكنات الوريدية (الأفيونات) ومضادات الإقياء.
إعادة التروية:
• أسبرين مع حالات الخثرة أو تداخل إكليلي أولي عبر الجلد.
اكشف وعالج الاختلاطات الحادة:
• اللانظميات. • الإقفار. • قصور القلب.

1. التسكين Analgesia:

إن التسكين الكافي أمر جوهري ليس فقط لتخليص المريض من العسرة الشديدة المصاب بها، بل لأنه ينقص الحث الودي وبالتالي يخفض المقاومة الوعائية الرئوية والجهازية وينقص الأهبة لتطور لانظميات بطينية. يجب إعطاء أفيونات وريدية (سلفات المورفين بجرعة 10 ملغ في البداية أو ديامورفين بجرعة 5 ملغ) ومضادات إقياء (سيكليزين 50 ملغ في البداية أو بروكلوربيرازين 12.5 ملغ) عبر قثطرة وريدية وتعاير الجرعات اللاحقة (المعطاة على دفعات صغيرة متعاقبة) حسب الاستجابة إلى أن يرتاح المريض. يجب تجنب الحقن العضلي لأن تأثير الأدوية سيتأخر عندئذ نتيجة نقص معدل إرواء العضلات الهيكلية ولأنه قد يتشكل ورم دموي مؤلم بعد إعطاء حالات الخثرة.

2. الأسبرين Aspirin:

إن إعطاء الأسبرين الفموي بجرعة 75–300 ملغ يومياً يحسن البقيا (تنخفض المواتة بنسبة 30٪) ويدعم تأثير العلاج الحال للخثرة. يجب إعطاء أول قرص (300 ملغ) على شكل محلول أو شكل قرص قابل للمضغ ويجب الاستمرار به لاحقاً ما لم يحدث تأثيرات غير مرغوبة.

EBM

احتشاء العضلة القلبية الحاد — استخدام الأسبرين:

أظهرت المراجعة المنهجية للعديد من التجارب العشوائية المضبوطة أن إعطاء الأسبرين لمرضى الاحتشاء الحاد ينقص المواتة NNT = 40 وينقص عودة الاحتشاء (NNT = 100) والنشبة (NNT= 300). الجرعة المثالية المبدئية 160–325 ملغ متبوعة بجرعة صيانة مقدارها 75 ملغ يومياً.

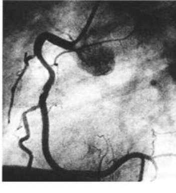
3. إعادة الإرواء الحادة: حل الخثرة والتداخل الإكليلي الأولي عبر الجلد:

Acute reperfusion: thrombolysis and primary percutaneous coronary intervention:

حل الخثرة: يساعد حل الخثرة الإكليلية في استعادة انفتاح الشريان الإكليلي (انظر الشكل 78)، ويحافظ على وظيفة البطين الأيسر ويحسن البقيا. يؤدي حل الخثرة الناجح إلى عودة التروية مع زوال الألم وزوال تزحل ST الحاد نحو الأعلى ولظهور بعض اللانظميات العابرة أحياناً (مثل النظم البطيني الذاتي). كلما طبق العلاج الحال للخثرة باكراً كانت نتائجه أفضل، وكلما تأخرنا في تطبيقه ازداد امتداد الأذية التي تتعرض لها العضلة القلبية. (الدقائق تضر بالعضل) (Minutes Mean Muscle).

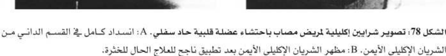
أظهرت التجارب السريرية أن الاستخدام المناسب لهذه الأدوية يمكن أن ينقص نسبة المواتة المشفوية الناجمة عن الاحتشاء بنسبة 25–50٪ (انظر EBM Panel)، وأظهرت الدراسات المتابعة لهذا الموضوع أن تحسن البقيا هذا يدوم لمدة 10 سنوات على الأقل. تكون الفائدة أعظمية عند المرضى الذين عولجوا بهذه الأدوية خلال الساعات القليلة الأولى. هذا وإن اختيار حال الخثرة أقل أهمية من سرعة البدء بإعطائه. قد يكون من المناسب إعطاء العلاج الحال للخثرة قبل الوصول للمشفى في حال كان نقل المريض إليها سيستغرق وقتاً طويلاً (أكثر من 30 دقيقة) وكانت سيارة الإسعاف التي سيتم نقله بها مزودة بالطاقم الطبي الخبير وتسهيلات الـ ECG.





الشكل 78: تصوير شرايين إكليلية لمريض مصاب باحتشاء عضلة قلبية حاد سفلي. A: انسداد كامل في القسم الداني من الشريان الإكليلي الأيمن. B: مظهر الشريان الإكليلي الأيمن بعد تطبيق ناجح للعلاج الحال للخثرة.

يعطى ستربتوكيناز بجرعة 1.5 مليون وحدة تحل ضمن 100 مل من محلول ملحي نظامي وتسرب وريدياً على مدى ساعة واحدة وهذا النظام يستخدم بشكل واسع. إن الستربتوكيناز رخيص نسبياً (حوالي 60 جنيه استرليني تكلفة الجرعة الواحدة في المملكة المتحدة) ولكنه ذو طبيعة مستضدية ولذا قد يسبب أحياناً حدوث تظاهرات أرجية خطيرة، كذلك فهو قد يسبب انخفاض التوتر الشرياني الذي يمكن أن يعالج غالباً بإيقاف التسريب مؤقتاً ثم الاستمرار به لاحقاً ولكن بمعدل أبطأ. تتشكل أجسام ضدية معدلة في الدوران تلو المعالجة بالستربتوكيناز وقد يستمر وجودها لمدة 5 سنوات أو أكثر. يمكن لهذه الأجسام الضدية أن تجعل تسريب الستربتوكيناز لاحقاً غير فعال، ولذلك ينصح باستخدام حال للخثرة آخر غير مستضدي إذا احتاج المريض لحل الخثرة مرة أخرى في المستقبل.



EBM

احتشاء العضلة القلبية الحاد — العلاج الحال للخثرة:

أظهرت المراجعة المنهجية لنتائج تجارب عديدة عشوائية مضبوطة أن العلاج الفوري الحال للخثرة (خلال 12 ساعة والأفضل خلال 6 ساعات من بدء الأعراض) ينقص نسبة المواتة عند المصابين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع تزحل ST للأعلى على الـ ECG أو مع حصار غصن أيسر حديث (NNT= 56).
ولقد كان النزف داخل القحف أشيع عند الذين أعطوا هذا العلاج مع حدوث نشبة إضافية واحدة عند كل 250 مريض تلقى هذا العلاج أيضاً.

إن محضر ألتيبلاز (مفعل البلاسمينوجين النسيجي البشري أو TPA) مصنع بطريقة الهندسة الوراثية وتعادل كلفته تقريباً 7–10 أمثال تكلفة ستربتوكيناز، ليس ذا طبيعة مستضدية ونادراً ما يسبب انخفاض الضغط. النظام القياسي يكون بإعطائه على مدى 90 دقيقة (تبدأ ببلعة أولية مقدارها 15 ملغ، متبوعة بتسريبه بمعدل 0.75 ملغ/كغ من وزن الجسم ولكن على ألا تزيد عن 50 ملغ تسرب على مدى 30 دقيقة، وبعدها يسرب بمعدل 0.5 ملغ/كغ من وزن

الجسم ولكن على ألا تزيد عن 35 ملغ تسرب على مدى 60 دقيقة). العديد من وحدات العناية الطبية تستخدم هذا المحضر فقط في حال وجود مضاد استطباب للستربتوكيناز مثل الأرج أو التعرض سابقاً له أو إحداثه لانخفاض شديد في التوتر الشرياني. على كل حال يوجد دليل بأنه قد يؤدي لمعدل نجاة أفضل من تلك الناجمة عن الستربتوكيناز خصوصاً بين المرضى مرتفعي الخطورة (مثال: احتشاء أمامي واسع) ولكنه يترافق مع خطورة أعلى منه بشكل طفيف في إحداث النزف الدماغي (تزداد البقيا بنسبة 10 بالألف بينما تزداد النشبة غير المميتة بنسبة 1 بالألف).

أظهرت المعلومات المجتباة من تجارب واسعة أن الإعطاء البلعي لمحضر تينيكتيبلاز (TNK)، فعال بشكل مماثل لمحضر ألتيبلاز بالنسبة لخفضه للحوادث القلبية الكبرى مثل الاحتشاء والموت، كذلك فإن خطورة النزف داخل القحف الناجمة عنه مشابهة له، ولكن خطورة نزوف كبرى في مواضع أخرى ومخاطر نقل الدم أقل من سابقه والمحاسن العملية لإعطائه بشكل بلعي قد تجعله خياراً جيداً للاستخدام الفوري في قسم الإسعاف أو قبل وصول المريض للمشفى (خلال نقله).

يعطى محضر ريتيبلاز (rPA) على شكل بلعة مضاعفة، وتشير التجارب إلى أن نسبة البقيا الناجمة عنه مشابهة لتلك الناجمة عن استخدام ألتيبلاز رغم أن بعض مخاطر النزف تبدو أعلى قليلاً. كذلك فإن إعطاؤه بشكل بلعي مضاعف يعد ميزة عملية يتفوق بها على الألتيبلاز الذي يعطى تسريباً مستمراً.

أكدت المراجعة لكل التجارب العشوائية الكبيرة أن العلاج الحال للخثرة ينقص بشكل ملحوظ نسبة المواتة على المدى القريب عند مرضى احتشاء العضلة القلبية إذا طبق خلال أول 12 ساعة تالية لبدء الأعراض وكان تخطيط القلب الكهربي قد أظهر حصار غصن أو تزحلاً وصفياً للوصلة ST للأعلى لأكثر من 1 ملم في اتجاهات الأطراف أو لأكثر من 2 ملم في الاتجاهات الصدرية. ويبدو أن العلاج الحال للخثرة يحقق فائدة صافية قليلة عند المجموعات الأخرى من المرضى ولاسيما الذي يراجعون بعد مرور أكثر من 12 ساعة على بداية الأعراض وأولئك الذين يكون تخطيط القلب لديهم طبيعياً أو يظهر تزحل الوصلة ST للأسفل. وجد عند المرضى الذين لديهم تزحل للأعلى للوصلة ST أو حصار غصن، وجد أن الفائدة المطلقة للعلاج الحال للخثرة المشترك مع الأسبيرين تعادل تقريباً نجاة 50 مريضاً من كل 1000 مريض عولجوا خلال 6 ساعات من بدء الأعراض ونجاة 40 مريضاً من كل 1000 عولجوا بعد مرور 7–14 ساعة على بدئها.

يعد النزف الاختلاط المهم الذي قد ينجم عن العلاج الحال للخثرة. يسبب النزف الدماغي زيادة في عدد حالات النشبة مقدارها 4 حالات لكل 1000 مريض طبق لهم هذا العلاج، وبالمقابل فإن نسبة الحوادث النزفية الكبرى الأخرى التي قد يسببها تعادل 0.5–1٪. وبناء على ما سبق قد ينصح بعدم إعطاء حالات الخثرة في حال وجود خطورة ملحوظة لتطور نزف خطير. ذكرنا بعض مضادات الاستطباب المحتملة للعلاج الحال للخثرة في (الجدول 61).

الجدول 61: مضادات الاستطباب النسبية للعلاج الحال للخثرة. (المرشحون بقوة لإجراء الرأب الوعائي الأولي).

- نزف داخلي فعال.
- رض حديث (بما في ذلك الإنعاش الراض).
- نزف دماغي أو نزف تحت العنكبوتية سابقاً.
- احتمال كبير للإصابة بالداء القرحي الهضمي الفعال.
- ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط.
- الحمل.
- جراحة حديثة (خلال شهر واحد).

يجب الموازنة بين فوائد ومخاطر العلاج الحال للخثرة عند كل مريض على حدة. فعلى سبيل المثال نجد أنه من الحكمة أن نطبق هذا العلاج عند المريض الذي راجع باكراً ولديه احتشاء أمامي واسع رغم أن لديه قصة إصابة بقرحة هضمية فعالة. وبالمقابل فإن مخاطر هذا العلاج قد تزيد عن فوائده عند المريض الذي لديه قصة مشابهة للسابقة من حيث وجود قصة قرحة هضمية فعالة ولكنه راجع متأخراً ولديه احتشاء سفلي محدود.

التداخل الإكليلي الأولي عبر الجلد: إن رأب الوعاء الإكليلي (الذي سبب انسداده الاحتشاء) الفوري أو الأولي (دون إعطاء علاج حال للخثرة) يعد بديلاً عن العلاج الحال للخثرة آمناً وفعالاً (عندما يجرى باكراً وبأيدي خبيرة). هذا الشكل من أشكال العلاج مناسب بشكل خاص للمرضى الذين تكون مخاطر العلاج الحال للخثرة لديهم مرتفعة، على كل حال فهو غير متوافر بشكل واسع. رغم أن الرأب الوعائي المنقذ يجرى أحياناً للمرضى الذين لم يستجيبوا على العلاج الحال للخثرة فإن فائدة هذه المقاربة لم تثبت إلى الآن من خلال التجارب العشوائية.

EBM

احتشاء العضلة القلبية الحاد — التداخل الإكليلي الأولي عبر الجلد:

أظهرت المراجعة المنهجية لعشر تجارب عشوائية مضبوطة أن التداخل الإكليلي الأولى عبر الجلد هو على الأقل فعال بنفس درجة العلاج الحال للخثرة وربما أكثر في تدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد. على كل حال أجريت هذه التجارب في مراكز متخصصة ومتمرسة على إجراء هذه المقاربة ولم تدرس قيمتها بشكل دقيق في المراكز الأخرى.

4. المميعات *Anticoagulants*:

يمكن لإعطاء الهيبارين حقناً تحت الجلد (12500 وحدة مرتين يومياً) مشركاً مع الأسبرين الفموي أن يمنع نكس الاحتشاء بعد العلاج الحال للخثرة الناجح وينقص خطورة حدوث اختلاطات انصمامية خثارية. أظهرت التجارب السريرية أن هذا الشكل من العلاج عندما يعطى لمدة 7 أيام أو حتى التخريج من المشفى يؤدي لانخفاض طفيف في المواتة على المدى القريب (حوالي 5 من المرضى ينجون من أصل كل 1000 مريض يعالج) ولكنه أيضاً يزيد خطورة النزف الدماغي (0.56 ٪ مقابل 0.4٪) وخطورة بقية الاختلاطات النزفية (1٪ مقابل 0.8٪). يجب أن يعطى الهيبارين الوريدي لمدة 48–72 ساعة بعد العلاج الحال بالخثرة باستخدام ألتيبلاز أو TNK أو ريتبلاز. تشير المعلومات التجريبية الحديثة إلى أنه يمكن استخدام الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي عوضاً عن الهيبارين غير المجزأ وبنفس درجة الأمان.

يجب التفكير بوضع المريض على علاج بالوارفرين لفترة من الزمن في حال وجود رجفان أذيني مستمر أو وجود دليل على احتشاء أمامي واسع أو في حال أظهر تصوير القلب بالصدى وجود خثرة جدارية متحركة لأن مثل هؤلاء المرضى معرضين لخطورة عالية للإصابة بالانصمام الخثاري الجهازي.

5. حاصرات بيتا *Beta-blockers*:

تزيل حاصرات بيتا الوريدية (أتينولول 5–10 ملغ تحقن على مدى 5 دقائق أو ميتوبرولول 5–15 ملغ تحقن على مدى 5 دقائق) الألم وتنقص نسبة حدوث اللانظميات وتحسن البقيا على المدى القريب عند المرضى الذين يراجعون خلال 12 ساعة من بدء ظهور الأعراض. ولكن يجب تجنبها في حال وجود قصور قلب أو حصار أو بطء قلب شديد. تحسن حاصرات بيتا المتناولة فموياً وبشكل مزمن نسبة البقيا على المدى الطويل ويجب إعطاؤها لكل المرضى الذين يتحملونها.

الجدول 62: اللانظميات الشائعة عند مريض احتشاء العضلة القلبية الحاد.	
• رجفان بطيني.	• رجفان أذيني.
• تسرع بطيني.	• تسرع أذيني.
• نظم بطيني ذاتي متسارع.	• بطء قلب جيبي (ولاسيما بعد الاحتشاء السفلي).
• ضربات بطينية منتبذة.	• حصار القلب.

6. النترات وبقية الأدوية ***Nitrates and other agents***:

إن غليسيريل ثلاثي النترات المعطى تحت اللسان (300–500 مكغ) يعد إجراءً أولياً قيماً عند المرضى المهددين بحدوث الاحتشاء، وإن النترات الوريدية (نيتروغليسيرين 0.6–1.2 ملغ/ساعة، أو إيزوسوربيد ثنائي النترات 1-2 ملغ/ساعة) مفيدة لعلاج قصور البطين الأيسر ولإزالة الألم الإقفاري الناكس أو المستمر.

أظهرت التجارب الكبيرة أنه لا دليل على تحسن البقيا نتيجة الاستخدام الروتيني للنترات الفموية أو لضادات الكلس الفموية أو للمغنزيوم الوريدي عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.

A. اختلاطات الاحتشاء **Complications of infarction**:

1. اللانظميات ***Arrhythmias***:

يصاب تقريباً كل مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد بشكلٍ ما من اضطرابات النظم. وفي العديد من الحالات تكون هذه اللانظميات عابرة وعديمة التأثير على الحالة الهيمودوناميكية أو على الإنذار. كذلك من الشائع مصادفة حصار القلب بأشكاله العديدة (انظر الصفحات 114–119). ذكرنا بعض اللانظميات الشائعة في (الجدول 62)، أما بالنسبة للتشخيص والتدبير فلقد ناقشناهما بالتفصيل في (الصفحات 100–130).

إن تسكين الألم والراحة في الفراش وتطمين المريض وتصحيح نقص البوتاسيوم كلها عوامل تلعب دوراً مهماً في منع اللانظميات.

الرجفان البطيني: يحدث عند حوالي 5–10٪ من المرضى الذي يصلون إلى المشفى، ويعتقد بأنه السبب الرئيسي لموت المرضى الذين قضوا قبل أن يتلقوا أي علاج طبي. إن إزالة الرجفان السريعة ستؤدي عادة لعودة النظم الجيبي، ولحد أبعد من ذلك وجد أن إنذار المرضى الذين أنعشوا بنجاح بصدمة إزالة الرجفان مشابهة لإنذار مرضى الاحتشاء الحاد الآخرين الذين لم يصابوا بالرجفان البطيني. إن الحاجة لتشخيص الرجفان البطيني وعلاجه بسرعة هي إحدى الركائز الهامة التي تقوم عليها وحدة العناية الإكليلية. ولقد وجد أن الإنعاش الفوري وتطبيق صدمة إزالة الرجفان قبل الوصول للمشفى قد أديا لإنقاذ عدد من المرضى يفوق عدد الذين أنقذوا بالعلاج الحال للخثرة.

الرجفان الأذيني: اضطراب نظم شائع وعابر عادة ولا يحتاج للعلاج أحياناً، ولكنه إن سبب استجابة بطينية سريعة مع انخفاض ضغط شديد أو وهط دوراني فإنه يجب التفكير مباشرة بقلب النظم بواسطة الصدمة الكهربية

المتزامنة. في الحالات الأخرى يكون الديجوكسين عادة هو العلاج المنتخب. يشير الرجفان الأذيني (الناجم عن التمدد الأذيني الحاد) غالباً لقصور بطين أيسر وشيك أو واقع فعلاً، وقد يكون العلاج غير فعال في حال لم يكشف قصور القلب ويعالج بالشكل المناسب. قد يستطب وضع المريض على المميعات.

بطء القلب الجيبي: لا يحتاج للعلاج عادة، ولكنه إن ترافق مع انخفاض التوتر الشرياني أو مع وهط دوراني عندها يمكن إعطاء الأتروبين الوريدي بجرعة 0.6 ملغ.

حصار القلب: (انظر فقرة الحصار الأذيني البطيني الحادث كاختلاط لاحتشاء العضلة القلبية الحاد، صفحة 117). إن حصار القلب الذي يحدث كاختلاط للاحتشاء السفلي يكون عابراً في العادة ويزول غالباً بعد تطبيق العلاج الحال للخثرة، كذلك فإنه قد يستجيب للأتروبين الوريدي بجرعة 0.6 ملغ تكرر حسب الحاجة، على كل حال يجب التفكير بتركيب ناظم خطا مؤقت في حال حدث تدهور سريري ناجم عن الحصار القلبي التام أو عن حصار درجة ثانية. إن حصار القلب الذي يحدث كاختلاط للاحتشاء الأمامي أكثر خطورة لأنه قد يتطور فجأة إلى حالة لا انقباض، وهو يشكل استطباباً من أجل تركيب ناظم خطا وقائي مؤقت (انظر الصفحة 128).

2. *نقص التروية Ischaemia:*

يحدث خناق الصدر التالي للاحتشاء عند 50٪ من المرضى. معظم المرضى يكون لديهم تضيق متبقي في الأوعية الإكليلية ذات العلاقة بالمنطقة المحتشية رغم تطبيق العلاج الحال للخثرة بنجاح، وهذا قد يسبب الخناق في حال بقي نسيج قلبي عيوش (قابل للحياة) ضمن هذه البؤرة، رغم ذلك لا يوجد دليل على أن الرأب الإكليلي الروتيني يحسن البقيا بعد العلاج الحال للخثرة. في بعض الحالات قد يحرض الانسداد الوعائي الخناق لأنه يسيء لنظام الجريان الدموي الرادف الذي كان يلعب دور المعاوضة في وعاء آخر.

يجب أن يدبر المرضى المصابون بخناق صدري على الراحة أو على الجهد الخفيف بعد احتشاء العضلة القلبية، يجب أن يدبروا بنفس طريقة علاج مرضى الخناق غير المستقر الذين يعتقد أنهم مرضى خطورة عالية (انظر الصفحات 152-156). قد يفيد إعطاؤهم النترات وريدياً (مثل نيتروغليسيرين 0.6-1.2 ملغ/ساعة أو إيزوسوربيد ثنائي النترات 1-2 ملغ/ساعة) وأما الهيبارين الوريدي غير المجزأ (1000 وحدة/ساعة تعدل حسب قيمة زمن الثرومبين) أو الهيبارين المنخفض الوزن الجزيئي، ويجب التفكير بإجراء تصوير ظليل للشرايين الإكليلية بشكل باكر على أمل إجراء رأب وعائي للوعاء المسؤول. إن مثبطات غليكوبروتين IIb/IIIa ذات فائدة عند مرضى منتخبين ولاسيما الذين يخضعون للتداخل الإكليلي عبر الجلد.

3. *القصور الدوراني الحاد Acute circulatory failure:*

يعكس القصور الدوراني الحاد عادةً أذية قلبية واسعة، وهو يشير لسوء الإنذار. يغلب أن تحدث كل الاختلاطات الأخرى للاحتشاء عند حدوث قصور القلب الحاد.

ناقشنا بالتفصيل في (الصفحة 45-48) تقييم وتدبير قصور القلب الذي يحدث كاختلاط لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.

4. التهاب التامور Pericarditis:

قد يحدث هذا الاختلاط في أية مرحلة من مراحل المرض ولكنه شائع بشكل خاص في اليومين الثاني والثالث. قد يشكو المريض من تطور ألم صدري جديد مختلف عن ألم الاحتشاء ولو كان في نفس موضعه، وغالباً ما يشعر بأن هذا الألم مرتبط بالوضعة ويغدو أسوأ أو حتى أنه يظهر فقط خلال الشهيق. من الممكن سماع الاحتكاكات التامورية.

تتظاهر متلازمة ما بعد احتشاء العضلة القلبية (متلازمة دريسلر) بحمى مستمرة والتهاب تامور وذات جنب، ربما تكون ناجمة عن حدثية مناعية ذاتية. تميل الأعراض للظهور بعد بضعة أسابيع أو حتى أشهر من حدوث الاحتشاء وتزول بعد بضعة أيام غالباً. قد تحتاج الأعراض الشديدة أو المطولة للتدبير بجرعة عالية من الأسبيرين أو مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أو حتى الستيروئيدات القشرية.

5. الاختلاطات الميكانيكية Mechanical complications:

قد يتمزق جزء من العضل القلبي المتنخر خلال سياق الاحتشاء الحاد أو ينثقب مما يؤدي لعقابيل كارثية.

- قد يسبب تمزق العضلات الحليمية وذمة رئة حادة وصدمة نتيجة حدوث قلس تاجي شديد ومفاجئ، حيث تظهر نفخة عالية شاملة للانقباض وصوت قلبي ثالث. يمكن تأكيد التشخيص بواسطة تصوير القلب بالصدى (الدوبلر)، وقد يكون الاستبدال الإسعافي للصمام التاجي ضرورياً. إن الدرجات الأقل من القلس التاجي شائعة وقد تكون عابرة.
- قد يسبب تمزق الحجاب بين البطينين شنتاً من الأيسر إلى الأيمن عبر الفتحة ضمن الحجاب البطيني، تتظاهر هذه الحالة بتدهور هيموديناميكي مفاجئ مترافق مع نفخة جديدة عالية شاملة للانقباض، وقد يصعب تمييزها عن القلس التاجي الحاد. على كل حال يميل هؤلاء المرضى (الذين أصيبوا بتمزق الحجاب بين البطينين) للإصابة بقصور قلب أيمن أكثر من إصابتهم بوذمة الرئة. يمكن تأكيد التشخيص بتصوير القلب بالصدى (الدوبلر) وبقثطرة القلب الأيمن، إن هذه الحالة تنتهي بالموت عادة إن لم تعالج بشكل فوري (العلاج جراحي).
- قد يسبب تمزق الجدار البطيني السطام وهو مميت عادة، رغم أنه من الممكن دعم المريض المصاب بتمزق جزئي (صغير) إلى أن يجرى له عمل جراحي إسعافي.

6. الانصمام Embolism:

تتشكل الخثرة غالباً على السطح الباطن (الشغاف) للعضلة القلبية المحتشية منذ وقت قريب، قد تؤدي هذه الخثرة لانصمام جهازي وقد تسبب أحياناً نشبة أو إقفاراً في أحد الأطراف المحيطية.

قد يحدث خثار وريدي وانصمام رئوي، ولكنهما أصبحا أقل شيوعاً بسبب الاستخدام الوقائي للمميعات وتحريك المريض باكراً.

7. ضعف الوظيفة البطينية وعود التشكل البطيني وأمهات الدم البطينية:

Impaired ventricular function, remodelling and ventricular aneurysm:

يتبع احتشاء العضلة القلبية الحاد الشامل للجدار غالباً بترقق وتمدد الشدفة العضلية القلبية المحتشية (التمدد التالي للاحتشاء)، يؤدي هذا لزيادة الضغط على الجدار مع توسع وضخامة مترقيين يصيبان الجزء المتبقي من البطين (عود التشكل البطيني، انظر الشكل 79). حالما يتوسع البطين يغدو أقل فعالية وبالتالي قد يتطور قصور قلب. يحدث التمدد التالي للاحتشاء غالباً على مدى عدة أيام وأسابيع ولكن عود التشكل البطيني قد يأخذ عدة سنوات، وبناءً عليه قد يتطور قصور القلب بعد عدة سنوات تالية للاحتشاء الحاد.

إن إعطاء مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ينقص نسبة حدوث عود تشكل بطيني متأخر ويمكن أن يمنع حدوث قصور القلب (انظر EBM Pane صفحة 62).



الشكل 79: التمدد التالي للاحتشاء وعود التشكل البطيني: يسبب الاحتشاء الشامل للجدار ترقق وتمدد الشدفة المحتشية (التمدد التالي للاحتشاء) الأمر الذي يؤدي لزيادة الضغط على الجدار مع توسع وتضخم مترقيين يتناولان بقية البطين (عودة التشكل البطيني).

تتطور أم دم في البطين الأيسر عند حوالي 10٪ من المرضى خصوصاً في حال استمرار انسداد الوعاء الإكليلي المرتبط بالاحتشاء.

تشمل اختلاطات أم الدم كلاً من قصور القلب واللانظميات البطينية والخثرة الجدارية والانصمام الجهازي. ومن مظاهرها السريرية الأخرى الدفقة التناقضية Paradoxical Impulse على جدار الصدر، واستمرار ارتفاع الوصلة ST على التخطيط، وأحياناً يظهر نتوء غير طبيعي بارز عن ظل القلب على صورة الصدر الشعاعية. إن تصوير القلب بالصدى مشخص عادة لهذه الحالة. إن الاستئصال الجراحي لأم دم البطين الأيسر يحمل في طياته نسبة عالية من المراضة والمواتة ولكنه أحياناً يكون إجراءً ضرورياً.

II. التدبير التالي (المتأخر) LATE MANAGEMENT:

إن المريض الذي نجا من الموت باحتشاء العضلة القلبية معرض حالياً لخطورة الإصابة بالمزيد من الحوادث الإقفارية، ولذلك فإن أية استراتيجية تدبيرية يجب أن تهدف إلى تحديد المرضى مرتفعي الخطورة وعلى تقديم إجراءات الوقاية الثانوية الفعالة (انظر الجدول 63).

A. تقييم الخطورة والحاجة للاستقصاءات الإضافية:

Risk stratification and further investigation:

يرتبط إنذار المريض الذي نجا من احتشاء العضلة القلبية بدرجة أذية العضلة القلبية ودرجة امتداد الإقفار القلبي الباقي وبوجود لانظميات بطينية مهمة.

الجدول 63: التدبير المتأخر لاحتشاء العضلة القلبية.
تقييم الخطورة والحاجة للاستقصاءات الإضافية.
تعديل نمط الحياة: • إيقاف التدخين. • التمارين المنتظمة. • الحمية (ضبط الوزن، تخفيض الشحوم).
الوقاية الثانوية الدوائية: • العلاج المضاد للصفيحات (أسبيرين أو كلوبيدوغريل). • حاصرات بيتا. • مثبطات ACE. • الستاتين. • علاجات أخرى لضبط ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري.
التأهيل rehabilitation.

1. وظيفة البطين الأيسر Left ventricular function:

يمكن تقييم درجة خلل الوظيفة البطينية اليسرى بشكل موثوق اعتماداً على الموجودات الفيزيائية (تسرع القلب، صوت ثالث، خراخر فرقعية في قاعدتي الرئتين، ارتفاع الضغط الوريدي...إلخ) وعلى التبدلات التخطيطية وعلى حجم القلب على صورة الصدر الشعاعية، على كل حال فإن الاستقصاءات المعتمدة الأخرى مثل تصوير القلب بالصدى أو التصوير باستخدام النظير المشع قيمة غالباً.

2. نقص التروية Ischaemia:

يجب أن يدبر المرضى المصابون بنقص تروية باكر تالٍ للاحتشاء بنفس طريقة تدبير مرضى الخناق غير المستقر عند المرضى مرتفعي الخطورة. إن المرضى غير المصابين بنقص تروية عفوي (أي على الراحة) والمرشحين بشكل ملائم لعملية إعادة التوعية يجب أن يخضعوا لاختبار تحمل الجهد بعد مرور حوالي 4 أسابيع على الاحتشاء، فهو يساعد في تحديد الأشخاص المصابين بإقفار تالٍ للاحتشاء ذي شدة ملحوظة والذين يحتاجون لاستقصاءات أخرى، وقد يساعد في تطمين المرضى الباقين.

في حال كان اختبار الجهد سلبياً وأبدى المريض تحملاً جيداً للجهد فإن إنذاره سيكون جيداً مع احتمال 1-4٪ لتطور حوادث جانبية خلال السنة التالية. وبالمقابل فإن الخطورة عالية عند المرضى المصابين بإقفار متبقي يأتي على شكل ألم صدري أو تبدلات تخطيطية عند بذل جهد خفيف وتبلغ نسبة التعرض لحوادث إقفارية إضافية 15-25٪ خلال السنة التالية.

ولذلك يجب التفكير بإجراء تصوير للشرايين الإكليلية استعداداً للرأب الوعائي أو للمجازة الجراحية، وذلك عند كل مريض يعاني من نقص تروية عفوي أو خناق مهم على الجهد أو كان اختبار تحمل الجهد لديه إيجابياً بقوة.

3. اللانظميات Arrhythmias:

قد يكون ظهور اللانظميات البطينية خلال طور النقاهة من الاحتشاء مؤشر على سوء الوظيفة البطينية وقد يكون منذراً لموت مفاجئ. رغم أن المعالجة التجريبية بمضادات اللانظميات غير ذات قيمة وقد تكون أحياناً ضارة فإنه يمكن لمرضى مختارين أن يستفيدوا من الاختبارات الكهربية الفيزيولوجية المعقدة ومن بعض العلاجات النوعية المضادة للانظميات (بما فيها زرع جهاز قالب للنظم – مزيل للرجفان ICD) (انظر الصفحة 127).

أحياناً تكون اللانظميات البطينية المتكررة مظهراً لنقص التروية القلبية أو لضعف وظيفة البطين الأيسر، وقد تستجيب لدى تطبيق العلاج المناسب الموجه نحو المشكلة المستبطنة.

B. الوقاية الثانوية Secondary prevention:

1. الأسبرين Aspirin:

ينقص العلاج بجرعة منخفضة من الأسبرين خطورة حدوث احتشاء آخر وأي حادث وعائي بنسبة تقارب 25٪ ويجب الاستمرار به قطعاً ما لم يحدث تأثيرات غير مرغوبة، وعندها يعد محضر كلوبيدوغريل بديلاً مناسباً.

2. حاصرات بيتا Beta-blockers:

لوحظ أن العلاج المستمر بحاصرات بيتا الفموية قد أنقص نسبة المواتة على المدى البعيد بنسبة تقارب 25٪ بين الناجين من احتشاء العضلة القلبية الحاد (انظر EBM Panel). لسوء الحظ فإن نسبة صغيرة جداً من المرضى لم يتحملوا هذه المحضرات بسبب بطء القلب أو حصار القلب أو انخفاض الضغط أو قصور القلب الصريح أو الربو أو الداء الرئوي الساد المزمن أو الأمراض الوعائية المحيطية.

EBM

الوقاية الثانوية بعد احتشاء العضلة القلبية — استخدام حاصرات بيتا:

أظهرت المراجعات المنهجية للعديد من التجارب العشوائية المضبوطة (عادة بالمتابعة لمدة سنة) أن حاصرات بيتا تنقص خطورة المواتة مهما كان سببها (NNT=48) والموت المفاجئ (NNT= 63) ونكس الاحتشاء غير المميت (NNT=56) بعد احتشاء العضلة القلبية. وكانت الفائدة أعظمية عند مرضى الخطورة القصوى وقد عانى ربع المرضى من حوادث جانبية للأسبرين.

3. مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACE inhibitors:

أظهرت تجارب سريرية عديدة أن المعالجة طويلة الأمد بحاصر للخميرة القالبة للأنجيوتنسين (مثل كابتوبريل 50 ملغ كل 8 ساعات، أو إينالابريل 10 ملغ كل 12 ساعة، أو راميبريل 2.5-5 ملغ كل 12 ساعة) قد تستطيع أن تعاكس عملية عود التشكل البطيني وتمنع ظهور قصور القلب وتحسن البقيا وتنقص الإقامة في المشفى. وتكون فائدتها عظمى عند المصابين بقصور قلب صريح (سريري أو شعاعي) ولكنها تمتد لتشمل المصابين باضطراب وظيفة بطينية يسرى لا عرضية. ولذلك يجب التفكير بهذه الأدوية عند أي مريض تعرض لاحتشاء عضلة قلبية منذ فترة وقد اختلط بقصور قلب عابر أو بتدهور في وظيفة البطين الأيسر (الجزء المقذوف الخاص بالبطين الأيسر أقل من 40٪). يجب اتخاذ الحيطة والحذر عند المرضى المصابين بنقص الحجم أو بانخفاض الضغط لأن هذه الأدوية قد تفاقم انخفاض الضغط مما يؤدي لضعف الإرواء الإكليلي.

4. التدخين Smoking:

إن نسبة المواتة على مدى 5 سنوات لدى المريض الذي استمر بالتدخين تعادل ضعف نظيرتها عند الذي توقف عنه منذ تعرضه للاحتشاء. وإن التوقف عند التدخين هو الإسهام الوحيد الأكثر فاعلية الذي يستطيع المريض أن يقوم به لمستقبله الخاص به.

5. فرط شحوم الدم Hyperlipidaemia:

أكدت التجارب الواسعة العشوائية السريرية بدلائل مقنعة أهمية خفض تركيز الكوليسترول المصلي بعد التعرض للاحتشاء. وإن الهدف الذي يجب السعي إليه وتحقيقه هو خفض تركيز الكوليستيرول الكلي إلى قيمة تقل عن 5 ميلي مول/ليتر و/أو خفض تركيز الكوليسترول المنخفض الكثافة إلى ما دون 3 ميلي مول/ليتر. يجب قياس تركيز الشحوم خلال 24 ساعة من قدوم المريض لأنه غالباً ما يحدث انخفاض عابر وغير معلل في تركيز الكوليستيرول على مدى 3 أشهر التالية للاحتشاء. يجب إعطاء النصائح المناسبة حول الحمية ولكنها غالباً ما تكون



غير فعالة. يمكن للستاتينات (مثبطات خميرة HMG CoA ريدوكتاز) أن تؤدي لانخفاض فعال في تركيز الكوليسترول الكلي (و LDL) ولقد تبين أنها تنقص خطورة المواتة لاحقاً وخطورة نكس الاحتشاء وحدوث النشبة والحاجة لإعادة التوعية (انظر EBM panel، صفحة 137).

6. عوامل الخطورة الأخرى *Others risk factors*:

يمكن للحفاظ على وزن الجسم المثالي وإجراء التمارين المنتظمة وضبط ارتفاع الضغط والداء السكري بشكل جيد، يمكن لكل ذلك أن يحسن البقيا على المدى الطويل.

C. التحريك وإعادة التأهيل Mobilisation and rehabilitation:

توجد دلائل نسيجية تفيد بأن النسيج العضلي القلبي المتنخر التالي للاحتشاء الحاد يحتاج لمدة 4-6 أسابيع لكي يستعاض عنه بالنسيج الليفي، إن من المتعارف عليه الحد من فعاليات المريض الفيزيائية خلال هذه الفترة (عندما لا توجد اختلاطات ما تالية للاحتشاء فإنه يمكن للمريض أن يجلس على الكرسي منذ اليوم الثاني ويمكن له أن يمشي إلى الحمام منذ اليوم الثالث وأن يعود للبيت في اليوم الخامس للسابع وبعدها يزيد فعالياته تدريجياً بحيث يعود للعمل خلال 4-6 أسابيع. يمكن لمعظم المرضى أن يعودوا لقيادة السيارة بعد 4-6 أسابيع ولكن في المملكة المتحدة يجب إجراء تقييم خاص لحاملي شهادة السواقة العمومية (مثال: سائقي العربات الثقيلة التي تحمل البضائع وسيارات الخدمة العمومية).

إن المشاكل العاطفية مثل الرفض والقلق والاكتئاب شائعة ويجب معرفتها والتعامل معها بالشكل المناسب. وإن العديد من المرضى يصابون بالعجز الشديد بل وحتى المستمر نتيجة التأثيرات النفسية وأكثر مما هو نتيجة التأثيرات الفيزيائية الناجمة عن الاحتشاء، ويستفيد كل المرضى من الشرح المتأني والنصح والتطمين في كل طور من أطوار المرض. يعتقد بعض المرضى (خطأ) أن الشدة كانت هي سبب تعرضهم للنوبة القلبية وقد يلجؤون لتحديد فعالياتهم بشكل غير مناسب. يحتاج زوج المريض أو شريكه أيضاً للدعم العاطفي والإعلام والنصح.

إن برامج إعادة التأهيل المتعارف عليها المرتكزة على بروتوكولات التمارين المتدرجة مع وجود الاستشارات الفردية والجماعية ناجحة غالباً بشكل كبير، ولقد لوحظ أنها في بعض الحالات قد حسنت البقيا على المدى الطويل.

D. الإنذار Prognosis:

يموت تقريباً ربع مرضى احتشاء العضلية القلبية خلال دقائق قليلة قبل تلقيهم لأية عناية طبية، وتحدث نصف الوفيات الناجمة عن الاحتشاء خلال أول 24 ساعة من بدء الأعراض، وحوالي 40٪ من كل مرضى الاحتشاء يموتون خلال أول شهر. إن إنذار المرضى الذين نجوا حتى وصلوا للمشفى أفضل بكثير من إنذار الآخرين حيث يبلغ معدل بقياهم لمدة 28 يوماً أكثر من 80٪.

تنجم الوفيات الباكرة عادة عن اللانظميات ولكن البقيا على المدى البعيد ترتبط بدرجة أذية العضلة القلبية. تشمل المظاهر السيئة غير المرغوبة كلاً من سوء وظيفة البطين الأيسر وحصار القلب واللانظميات البطينية

المستمرة. إن الإنذار التالي للاحتشاء الأمامي أسوأ من ذاك التالي للاحتشاء السفلي. يشير حصار الغصن والمستويات العالية لتراكيز الخمائر القلبية لأذية واسعة تناولت العضلة القلبية. كذلك يترافق التقدم بالسن والاكتئاب والعزلة الاجتماعية مع نسبة مواتة أعلى. وبغياب تلك المظاهر غير المرغوبة يكون الإنذار جيداً بالنسبة للمرضى الذين نجوا من الرجفان البطيني مثل الآخرين.

من بين المرضى الذين نجوا من الهجمة الحادة نجد أن أكثر من 80٪ منهم يعيشون لمدة سنة إضافية و75٪ لمدة 5 سنوات و50٪ لمدة 10 سنوات و25٪ لمدة 20 سنة.

قضايا عند المسنين:

احتشاء العضلة القلبية:

- تكون الصورة السريرية غالباً غير نموذجية. وقد يكون العرض المسيطر هو الزلة التنفسية أو التعب أو الضعف أكثر من الألم الصدري.
- ترتفع نسبة المواتة التالية للاحتشاء بشكل طردي مع التقدم بالعمر. تزيد المواتة في المشفى عن 25٪ عند الذين تزيد أعمارهم عن 75 سنة (تزيد 5 أضعاف عن نظيرتها عند الذين تقل أعمارهم عن 55 سنة).
- إن الفوائد النسبية المتعلقة بالبقيا الناجمة عن معظم العلاجات المبنية على دليل لا تتأثر بالعمر، ولذلك فإن الفائدة المطلقة لهذه العلاجات قد تكون أعظمية عند المسنين.
- إن مخاطر معظم العلاجات المبنية على دليل (مثل خطورة تطور نزف دماغي بعد إعطاء العلاج الحال للخثرة) ترتفع مع التقدم بالسن نتيجة زيادة الأمراض المرافقة (ولو بشكل جزئي).
- لم يخضع العديد من المسنين المصابين بالاحتشاء ولاسيما الذين لديهم أمراض مرافقة مهمة لدراسة دقيقة في التجارب العشوائية المضبوطة ولذلك فإن الموازنة بين مخاطر وفوائد العديد من علاجات الاحتشاء غير محددة عندهم (مثل: العلاج الحال للخثرة و PCI الأولي).

الخطورة القلبية للجراحة اللاقلبية CARDIAC RISK OF NON- CARDIAC SURGERY

يمكن للجراحة غير القلبية ولاسيما العمليات الجراحية الكبرى الوعائية والبطنية والصدرية أن تحرض اختلاطات قلبية خطيرة خلال فترة ما حول العمل الجراحي مثل احتشاء العضلة القلبية والموت وذلك عند المرضى المصابين بداء إكليلي وبقية أمراض القلب. قد يساعد التقييم القلبي الدقيق السابق للعملية في تحديد التوازن بين الفوائد والمضار حسب حالة المريض وتحديد الإجراءات الممكن استخدامها لتخفيف شدة الخطورة الجراحية (انظر الجدول 64).

الجدول 64: عوامل الخطر الكبرى المؤهبة للاختلاطات القلبية خلال الجراحة اللاقلبية.

- احتشاء أو خناق غير مستقر حديثين (منذ أقل من 6 أشهر).
- قصور قلب مضبوط بشكل سيئ.
- خناق مستقر جهدي شديد.
- داء قلبي دسامي شديد (ولاسيما التضيق الأبهري).

تشكل حالة فرط الخثار جزءاً من الاستجابة الفيزيولوجية الطبيعية تجاه الجراحة وقد تؤدي لخثار إكليلي يسبب متلازمة إكليلية حادة (خناق غير مستقر أو احتشاء) في الفترة الباكرة التالية للعمل الجراحي. إن المرضى الذين لديهم قصة إصابة حديثة بالخناق غير المستقر أو بالاحتشاء القلبي معرضون للخطر بدرجة قصوى، ويجب تأجيل العمل الجراحي الانتخابي اللاقلبي (إن كان ذلك ممكناً) لمدة 3 أشهر والأفضل 6 أشهر بعد مثل هذه الحوادث (أي بعد الخناق غير المستقر أو الاحتشاء). تنقص حاصرات بيتا خطورة حدوث احتشاء قلبي خلال فترة ما حول العمل الجراحي عند المرضى المصابين بالداء الإكليلي ويجب أن توصف لهم طوال هذه الفترة.

إن الاهتمام الشديد بتوازن السوائل خلال وبعد الجراحة مهم ولاسيما عند المرضى المصابين بضعف وظيفة البطين الأيسر ومرضى الداء القلبي الدسامي لأن الهرمون المضادة للإدرار يتحرر كجزء من الاستجابة الفيزيولوجية الطبيعية للجراحة، وفي مثل هذه الحالات يمكن للإعطاء المفرط للسوائل الوريدية أن يحرض قصور القلب بسهولة. إن المرضى المصابين بداء دسامي شديد ولاسيما التضيق الأبهري أو التاجي معرضون للخطورة الزائدة لأنهم ربما يكونون عاجزين عن زيادة نتاج القلب استجابة لشدة العمل الجراحي.

قد يتحرض الرجفان الأذيني بنقص الأكسجة أو بالإقفار القلبي أو بقصور القلب (التمطط الأذيني)، وهو اختلاط شائع تالي للعمل الجراحي عند المرضى المقلوبين (لديهم داء قلبي سابق). عادة تزول اللانظميات بشكل عفوي بعد زوال العامل المسبب، ولكن قد ينصح بإعطاء الديجوكسين أو حاصرات بيتا لإبطاء معدل النبض.

أمراض الأوعية
VASCULAR DISEASE

أمراض الشرايين المحيطية PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE

في المناطق المتطورة يلاحظ أن كل أمراض الشرايين المحيطية تقريباً ناجمة عن التصلب العصيدي والذي كنا قد ناقشناه في (الصفحات 131-138). إن إمراضية هذه الأدواء مشابهة للداء الإكليلي، وتشمل أهم عوامل الخطورة كلاً من التدخين والداء السكري وفرط شحوم الدم وارتفاع التوتر الشرياني. ويعد تمزق الصفيحة العصيدية مسؤولاً عن معظم المظاهر الخطيرة لهذه الأمراض، ويحدث هذا التشقق غالباً ضمن صفيحة مزمنة لا عرضية سابقاً.

إن حوالي 20٪ من الناس المتوسطي العمر (55-75 سنة) في المملكة المتحدة مصابون بأحد أمراض الشرايين المحيطية ولكن ربع هؤلاء فقط ستظهر لديهم الأعراض. تعتمد المظاهر السريرية على الموضع التشريحي للآفة وعلى وجود أو غياب التروية الرادفة وعلى سرعة حدوث الأذية وآليتها (انظر الجدول 65).



الجدول 65: العوامل التي تؤثر على المظاهر السريرية لأمراض الشرايين المحيطية.

الموضع التشريحي:

الدوران الدماغي:

- نوبة نقص تروية عابرة، كمنة عابرة، إقفار فقري قاعدي.

الشرايين الكلوية:

- ارتفاع التوتر الشرياني والقصور الكلوي.

الشرايين المساريقية:

- خناق مساريقي، إقفار معوي حاد.

الأطراف (الساقين >> الذارعين):

- عرج متقطع، إقفار حرج في الطرف، إقفار حاد في الطرف.

الدوران الرادف:

- قد يكون انسداد أحد الشرايين السباتية لا عرضياً عند المريض الذي لديه دوران كامل ضمن دائرة ويليس.
- أما في حال عدم وجود دوران رادف فمن المحتمل أن يصاب المريض بالنشبة.

سرعة حدوث المرض:

- في حال تطور داء الشرايين المحيطية بشكل تدريجي فإنه سيتطور دوران رادف.
- وبالمقابل فإن الانسداد المفاجئ لشريان كان طبيعياً سابقاً يغلب أن يسبب إقفاراً شديداً قاصياً.

آلية الأذية:

هيموديناميكية:

- يجب أن تسد العصيدة 70٪ من قطر الشريان (تضيق حرج) حتى تُنقص معدل الجريان والضغط خلال الراحة، خلال الجهد كالمشي مثلاً نجد أن التضيق الأخف بكثير قد يغدو حرجاً، تميل هذه الآلية لأن تأخذ سيراً سليماً نسبياً بسبب تطور الدوران الرادف.

خثارية:

- قد يكون انسداد الشريان المصاب بتضيق حرج منذ فترة طويلة لا عرضياً نتيجة تطور الدوران الرادف، ولكن التمزق الحاد والخثار اللذين يصيبان الصفيحة التي كانت غير مؤثرة هيمودينامكياً في السابق، يسببان عادة عقابيل شديدة.

انصمامية عصيدية:

- تعتمد الأعراض على حجم الصمة وحملها Load.
- تعد اللويحة السباتية (نوبة نقص تروية عابر، الكمنة العابرة، النشبة) ولويحة الشرايين المحيطية (متلازمة الأصابع والأباخس الزرقاء) أمثلة شائعة عن هذه الحالة.

انصمامية خثارية:

- تنجم هذه الحالة عادة عن الرجفان الأذيني.
- تكون العقابيل السريرية عادة دراماتيكية لأن الصمة غالباً تكون كبيرة وتميل لأن تسد وبشكل مفاجئ وكامل شرياناً كبيراً وسليماً وغير مزود بدوران رادف.

الجدول 66: مظاهر الإقفار المزمن في الطرف السفلي.
• يكون النبض ضعيفاً أو حتى غائباً.
• قد يسمع لغط يدل على اضطراب الجريان ولكن لا تتناسب شدته مع شدة الداء المستبطن.
• نقص درجة حرارة الجلد الخاص بالطرف المصاب.
• شحوب الطرف عند رفعه واحمراره عند تنزيله للأسفل (علامة برغر).
• تمتلئ الأوردة السطحية ببطء وتتفرغ (غوتر) عند رفع الطرف بشكل طفيف.
• ضمور عضلات الطرف المناسب.
• جفاف وترقق وهشاشة الجلد والأظافر.
• تساقط الأشعار عن الطرف المصاب.

I. الداء الشرياني المزمن في الطرف السفلي:

CHRONIC LOWER LIMP ARTERIAL DISEASE:

يصيب الداء الشرياني المحيطي القدمين بنسبة ثمانية أضعاف عما يصيب الذراعين. تتألف الشجرة الشريانية الخاصة بالطرف السفلي من الشدف الأبهرية الحرقفية (جريان داخلي) والفخذية المأبضية وتحت المأبضية (جريان سطحي). قد تصاب شدفة أو أكثر بتوزع متبدل ولا متناظر، يتظاهر إقفار الطرف السفلي بكينونتين سريريتين مختلفتين يسميان بالعرج المتقطع وإقفار الطرف الحرج. يمكن تحديد وجود وشدة نقص التروية اعتماداً على الفحص السريري (انظر الجدول 66) وعلى قياس منسوب الضغط الكاحلي – العضدي (ABPI) الذي يمثل النسبة بين أعلى ضغط انقباضي مقاس في الكاحل ونظيره المقاس في العضد. عند الشخص السليم يزيد هذا المنسوب عن 1، أما عند المصاب بالعرج المتقطع فهو يعادل بشكل نموذجي 0.5-0.9، وفي حالة نقص تروية الطرف الشديد (الحرج) فإنه يقل عن 0.5.

A. العرج المتقطع Intermittent claudication:

يعرف العرج المتقطع بأنه الألم الإقفاري الذي يصيب عضلات الساق ويتحرض بالمشي ويزول بالراحة. يحدث الألم عادة في عضلات الربلة لأن المرض يميل لأن يصيب الشريان الفخذي السطحي. على كل حال قد يظهر الألم في الفخذ أو الإلية في حال إصابة الشرايين الحرقفية. في الحالات النموذجية يأتي الألم بعد المشي لمسافة ثابتة (مسافة العرج) ويزول بسرعة وبشكل تام عند التوقف عن المشي، وعند العودة للمشي يعود هذا الألم مرة أخرى. يصف معظم المرضى نموذجاً دورياً لتفاقم وتخامد الأعراض نتيجة تطور وترقي المرض ثم تطور دوران رادف لاحقاً.

يعاني حوالي 5٪ من الرجال متوسطي العمر من مشكلة العرج المتقطع، وبافتراض خضوعهم للعلاج الدوائي الأمثل (انظر الجدول 67) فإن 1-2٪ منهم فقط كل سنة ستتطور حالتهم بحيث تحتاج لبتر الطرف و/أو لعملية إعادة التروية. على كل حال تزيد نسبة المواتة السنوية عن 5٪ وتعادل 2-3 أضعاف نسبة المواتة الملاحظة عند نفس الفئة العمرية ومن نفس الجنس من الناس غير المصابين بالعرج المتقطع. إن ارتفاع نسبة المواتة بينهم يرجع لحقيقة مفادها أن العرج المتقطع يترافق دائماً (بشكل غالب) مع تصلب عصيدي منتشر بشكل واسع، وبالفعل يموت معظم

مرضى العرج المتقطع باحتشاء العضلة القلبية أو بالنشبة. إن العديد من الإجراءات العامة التي تتخذ لإنقاص المواتة القلبية قد تحسن أيضاً الحالة الوظيفية للطرف وهي ضرورية لتدبير هؤلاء المرضى. يجب التفكير بالتداخل (الرأب الوعائي أو وضع القوالب أو استئصال بطانة الشريان أو تركيب مجازة) فقط بعد وضع المريض على العلاج الدوائي الأمثل لمدة 6 أشهر على الأقل لتحسين الأعراض حيث يجرى التداخل فقط للعاجزين بشدة أو عندما تكون حياة المريض مهددة بالخطر نتيجة عجزه التالي لهذا المرض.

B. إقفار الطرف الحرج Critical limb ischaemia:

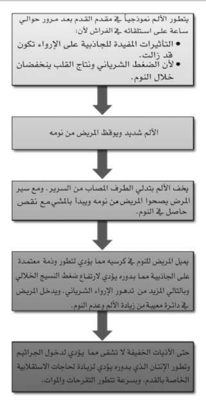
تعرف هذه الحالة بأنها ألم في الطرف خلال الراحة (ليلاً) يحتاج للمسكنات الأفيونية و/أو يترافق مع ضياع نسيجي (تقرح أو موات) يستمر لمدة تزيد عن أسبوعين مع كون الضغط الدموي الكاحلي أقل من 50 ملمز (انظر الشكل 80)، إن الألم على الراحة دون وجود ضياع نسيجي مع ضغط كاحلي > 50 ملم إن هذه الحالة تعرف أحياناً باسم إقفار الطرف تحت الحرج. وإن مصطلح إقفار الطرف الشديد يستخدم أحياناً لوصف كلا الكينونتين. في حين أن العرج المتقطع ينجم عادة عن صفيحة ضمن شدفة واحدة فإن إقفار الطرف الحرج ينجم دائماً عن وجود العديد من الآفات على عدة مستويات.

يبقى التصوير الشرياني الظليل بتقنية الحذف الرقمي (IA-DSA) الاستقصاء المنتخب لتشخيص هذه الحالة رغم أنه في القليل من المراكز يتم تشخيصه بواسطة التصوير بأمواج الصدى الدوبلكس (المزدوجة). إن العديد من مرضى إقفار الطرف الحرج لم يتلقوا مسبقاً رعاية طبية من أجل إصابتهم بالعرج المتقطع، وإن السبب الرئيسي لهذا الأمر هو أنهم غالباً ما يكونون مصابين بأمراض مرافقة تمنعهم من المشي لمسافة تحرض لديهم ألماً إقفارياً وعلى عكس مرض العرج المتقطع نجد أن مرضى إقفار الطرف الحرج معرضون لخطر فقد الطرف المؤوف أو حتى لفقد حياتهم أحياناً في غضون أسابيع أو أشهر ما لم يخضعوا لمجازة جراحية أو لإعادة توعية داخل وعائية. على كل حال فإن علاجهم صعب لأنهم يراجعون والمرض في مراحله النهاالمثلى للداء الشرياني المحيطيئية ولديهم دائماً وبشكل تقريبي عدة أمراض مرافقة شديدة في أجهزة متعددة ويكونون من المسنين عادة وتكون الأذية الشريانية شديدة وتنتشر على عدة مستويات.

الجدول 67: المعالجة الدوائية المثلى للداء الشرياني المحيطي.

- يجب التوقف عن التدخين.
- يجب إجراء تمارين منتظمة (في الحالات النموذجية للعرج يجب على المريض السير لمدة 30 دقيقة ثلاث مرات أسبوعياً).
- تناول دواء مضاد للصفيحات (أسبيرين 75 ملغ يومياً أو كلوبيدوغريل 75 ملغ يومياً).
- تخفيض الكوليسترول الكلي إلى قيمة تقل عن 5 ميلي مول/ليتر (الحمية ± العلاج بالستاتينات).
- تشخيص وعلاج الداء السكري (يجب قياس تركيز السكر الصيامي لكل المرضى).
- تشخيص وعلاج الحالات المرافقة الشائعة (مثل ارتفاع الضغط وفقر الدم وقصور القلب).

يجب أن يعد كل المرضى الذين لديهم أي مظهر من مظاهر الداء الشرياني المحيطي، يجب أن يعدوا مناسبين ومؤهلين للعلاج الدوائي الأمثل.



الشكل 80: ترقي الألم الليلي وتطور الضياع النسيجي.

C. الداء الوعائي السكري Diabetic vascular disease:

إن حوالي 5-10٪ تقريباً من مرضى الداء الشرياني المحيطي مصابون بالداء السكري، ولكن هذه النسبة ترتفع إلى 30-40٪ عند مرضى إقفار الطرف الحرج. رغم أنه كان يعتقد سابقاً أن حالة إقفار الطرف الحرج تنجم عن اعتلال الأوعية المجهرية الساد على مستوى الشعريات تبين حالياً أن ذلك غير صحيح وأن الداء السكري لا يعد مضاد استطباب بحد ذاته لعملية إعادة التوعية ضمن الطرف السفلي. ورغم ذلك فإن القدم السكرية تطرح العديد من المشاكل الخاصة. (انظر الجدول 68). في حال كان الإرواء الدموي كافياً فإننا يمكن أن نستأصل النسج الميتة اعتماداً على توقعنا بأن الشفاء سيحدث شريطة ضبط الإنتان وحماية القدم من الضغط. على كل حال إذا كان الإقفار موجوداً أيضاً فإن الأولوية ستكون لإعادة توعية القدم إن كان ذلك ممكناً. للأسف يراجع العديد من المرضى السكريين متأخرين بضياع نسجي واسع يكون مسؤولاً عن ارتفاع نسبة البتر لديهم.



D. داء برغر (التهاب الأوعية الخثاري الساد) (Buerger's disease (thromboangiitis obliterans):

عبارة عن مرض شرياني التهابي ساد مميز عن التصلب العصيدي. وهو مرض نادر في المملكة المتحدة ولكنه أشيع في منطقة البحر المتوسط وشمال أفريقيا. يغلب أن يوجد عنصر وراثي قوي محرض له. يحدث هذا الداء عادة عند ذكور شباب (20–30 سنة) مدخنين. وهو يصيب الشرايين المحيطية بشكل مميز ليؤدي لظهور عرج في القدمين أو لحدوث ألم خلال الراحة في الأصابع أو الأباخس. يصيب المرض الأوردة أيضاً ومن الشائع أن يؤدي لحدوث التهاب وريدي خثري سطحي. يكون النبض في الكاحل والمعصم غائباً في العادة ولكن يكون النبض في الشريان العضدي والمأبضي مجسوساً بشكل مميز. يظهر تصوير الشرايين الظليل تضيق أو انسداد الشرايين تحت الركبة ولكنها تكون سليمة نسبياً أعلى هذا المستوى.

غالباً ما تهجع الحالة عندما يتوقف المريض عن التدخين، وقد يفيد إجراء بضع الودي أو تسريب البروستاغلاندين وريدياً. وإذا استطب إجراء البتر فإنه غالباً ما يقتصر على الأصابع في البداية، وعلى كل حال غالباً ما يحتاج المريض الذي يستمر بالتدخين للبتر الثنائي الجانب (أي الطرفين) تحت مستوى الركبة.

الجدول 68: الداء الوعائي السكري (القدم السكرية).

المظهر المرضي	الصعوبة
التكلس الشرياني:	يكون منسوب الضغط الكاحلي: العضدي مرتفعاً بشكل زائف بسبب عدم قابلية أوعية الكاحل للانضغاط. ويوجد صعوبة في لقط الشرايين بالملقط خلال المجازة الجراحية. المقاومة لعملية الرأب الوعائي.
التثبط المناعي:	المريض مؤهب للإصابة بالتهاب الهلل السريع الانتشار وللغانغرين ولذات العظم والنقي.
الداء الشرياني المنتشر:	تزيد إصابة الشرايين الإكليلية والدماغية من مخاطر التداخل.
الداء القاصي:	يميل الداء الوعائي السكري لأن يصيب أوعية الساق، رغم أن الأوعية التي في القدم تكون بمنأى عن ذلك، ومع ذلك توجد تحديات تقنية معتبرة لإجراء رأب أو مجازة بشكل جيد لتلك الأوعية الصغيرة الحجم.
اعتلال الأعصاب الحسية:	قد يسبب هذا الاعتلال عدم الشعور بالألم بشكل كامل حتى عند التعرض للإقفار الشديد و/أو الضياع النسيجي الواسع اللذين يستدعيان التداخل الإلحاحي. يراجع المرضى السكريون غالباً متأخرين مع تخرب واسع في القدم. يؤدي فقد الحس العميق لعبء ضغطي غير طبيعي وتفاقم التخرب المفصلي (مفصل شاركوت).
اعتلال الأعصاب الحركية:	إن ضعف الباسطات والقابضات الطويلة والقصيرة يؤدي لتشوه شكل القدم واضطراب العبء الضغطي عليها وتشكل الأثفان والتقرح.
اعتلال الأعصاب الذاتية:	يؤدي هذا الاعتلال لجفاف القدم نتيجة نقص معدل إفراز العرق الذي يرطب الجلد في العادة ويحوي مواد مضادة للبكتريا. وإن التقشر والتشقق يفتحان مدخلاً لدخول الجراثيم. قد يساهم تدهور الجريان الدموي الخاص بالكاحل والقدم في إحداث قلة العظم وانضغاطات عظمية.

II. الداء الشرياني المزمن في الطرف العلوي:

CHRONIC UPPER LIMB ARTERIAL DISEASE:

يعد الشريان تحت الترقوة أشيع موضع لهذا المرض الذي يتظاهر بـ:

- عرج في الذراع (نادر).
- انصمام عصيدي (متلازمة الأصبع الأزرق): حيث تنحشر صمة صغيرة في الشرايين الإصبعية، وقد تلتبس الحالة مع ظاهرة رينو (انظر لاحقاً) ولكن ما يميز هذه الحالة عن ظاهرة رينو أن الأعراض تكون في طرف واحد وليس في الاثنين. قد يؤدي عدم وضع التشخيص الصحيح إلى البتر في نهاية الأمر.
- سرقة الشريان تحت الترقوة: عندما يستخدم الذراع يُسرق الدم من الدماغ عبر الشريان الفقري ويؤدي ذلك إلى إقفار فقري – قاعدي يتظاهر بالدوام و/أو العمى القشري و/أو الوهط.

يجب معالجة معظم أمراض الشريان تحت الترقوة بالرأب الوعائي مع أو دون تركيب القوالب لأن نتائجه جيدة ولأن الجراحة (المجازة بين الشريان السباتي والشريان تحت الترقوة) صعبة.

III. ظاهرة رينو وداء رينو RAYNAUD'S PHENOMENON AND RAYNAUD'S DISEASE:

A. ظاهرة رينو Raynaud's phenomenon:

قد يحرض البرد وأحياناً الشدة العاطفية تشنجاً في الشرايين المحيطية. تصف ظاهرة رينو التسلسل المميز لشحوب الأصابع نتيجة التشنج الوعائي ثم الزراق الناجم عن وجود الدم منزوع الأوكسجين ثم الاحمرار الناجم عن التبيغ (فرط الإرواء) الارتكاسي.

1. ظاهرة رينو الأولية Primary raynaud's phenomenon:

تدعى هذه الظاهرة بداء رينو أيضاً، وهي تصيب 5–10٪ من النساء الشابات في المناطق المعتدلة. الحالة غالباً عائلية وتظهر عادة بعمر 15–30 سنة. لا تتطور إلى تقرح أو احتشاء ومن غير المعتاد أن تسبب ألماً ملحوظاً. لا حاجة لإجراء استقصاءات ما، والمريض يجب أن يُطمئن وينصح بتجنب البرد كإجراء أساسي. قد تكون المعالجة بمحضرات النيفيدبين المديدة مفيدة، السبب المستبطن غير واضح، ولا يستطب اللجوء لبضع السبيل الودي.

2. ظاهرة رينو الثانوية Secondary raynaud's phenomenon:

تعرف أيضاً باسم متلازمة رينو، وهي تميل للظهور عند الأشخاص المتقدمين أكثر بالسن مترافقة مع أحد أمراض النسيج الضام (ولاسيما التصلب الجهازي أو متلازمة CREST) أو مع الأذية المحرضة بالاهتزاز (مثل استخدام معدات الحفر) أو مع انسداد مخرج الصدر (مثل حالة الضلع الرقبية). بالمقارنة مع الظاهرة الأولية نلاحظ وجود انسداد ثابت في الشرايين الإصبعية وغالباً يحدث تقرح وتنخر في قمة الأصابع ويكون الألم شائعاً. يجب حماية الأصابع من الرض ومن البرد، يجب علاج الإنتان بالصادات ويجب تجنب الجراحة قدر الإمكان. لا تحقق الأدوية الفعالة وعائياً فائدة واضحة. يساعد بضع السبيل الودي في تخفيف الأعراض لمدة سنة أو سنتين فقط. قد يفيد تسريب البروستاسيكلين أحياناً.

الجدول 69: أعراض وعلامات إقفار الطرف الحاد.

الأعراض والعلامات	الملاحظات
الألم. الشحوب. غياب النبض.	قد تغيب كل هذه الأعراض في الإقفار الحاد التام، وقد تظهر في الإقفار المزمن.
البرودة الشديدة.	عرض غير موثوق لأن الطرف المصاب بالإقفار يتخذ حرارة الوسط المحيط.
المذل. الشلل.	مظهرين هامين للدلالة على قرب حدوث إقفار لا عكوس.

IV. الإقفار الحاد في الطرف ACUTE LIMB ISCHAEMIA:

تنجم معظم حالات إقفار الطرف الحاد عن الانسداد الخثاري الذي أصاب شدفة شريانية متضيقة أصلاً أو عن الانصمام الخثاري أو الرض الذي قد يكون طبي المنشأ. وبغض النظر عن الشلل (العجز عن تحريك الأصابع أو الأباخس) والمذل (فقد حس اللمس السطحي فوق ظهر القدم أو اليد) فإن الأعراض الأخرى للإقفار (انظر الجدول 69) الحاد ليست في الحقيقة نوعية للإقفار و/أو لا ترتبط دائماً بشدة الداء. يشير الألم المحرض بضغط الربلة إلى الاحتشاء العضلي وإلى قرب حدوث إقفار لا عكوس.

يجب مناقشة كل حالات إقفار الأطراف الحاد المشتبه بها، يجب مناقشتها فوراً مع جراح الأوعية حيث أن ساعات قليلة قد تكون هي الحد الفاصل بين الموت/ البتر والاستعادة الكاملة لوظيفة الطرف. إذا لم يوجد مضاد استطباب (على سبيل المثال تسلخ أبهر حاد أو رض ولاسيما على الرأس) يجب إعطاء بلعة من الهيبارين (3000-5000 وحدة دولية) الوريدي للحد من انتشار الخثرة ولحماية الدوران الرادف. إن تمييز الخثار عن الانصمام صعب عادة ولكنه مهم بسبب اختلاف العلاج والإنذار بينهما (انظر الجدول 70). يمكن علاج إقفار الطرف الحاد الناجم عن الخثار دوائياً في البداية، بينما نجد أن الإقفار الناجم عن الانصمام يسبب في العادة تنخراً نسجياً واسعاً خلال 6 ساعات مالم تعاد توعية الطرف. تبقى استطبابات العلاج الحال للخثرة مثار للخلاف وعموماً فإن الحماس لتطبيق هذا العلاج في تضاؤل مستمر. يستدعي الإقفار اللاعكوس البتر الباكر أو تطبيق العلاج الملطف.

V. الداء الوعائي الدماغي CEREBROVASCULAR DISEASE:

ناقشنا هذا الموضوع في فصل الأمراض العصبية.

VI. الداء الوعائي الكلوي RENOVASCULAR DISEASE:

ناقشنا هذا الموضوع في فصل أمراض الكلية.

VII. أذية الأمعاء الإقفارية ISCHAEMIC GUT INJURY:

ناقشنا هذا الموضوع في فصل الأمراض الهضمية.

الجدول 70: إقفار الطرف الحاد: مظاهر التمييز بين الانصمام والخثار الموضعي.

المظاهر السريرية	الانصمام	الخثار الموضعي
الشدة:	تام (لا دوران رادف).	غير تام (يوجد دوران رادف).
بدء الحدوث:	خلال ثواني أو دقائق.	على مدى ساعات أو أيام.
الطرف:	الساق 3: 1 الذراع.	الساق 10: 1 الذراع.
إصابات متعددة:	حتى 15٪ من الحالات.	نادرة.
مصدر الصمة:	موجودة (رجفان أذيني عادة).	غائب.
سوابق العرج:	غير موجودة	موجودة.
جس الشريان:	ناعم وطري.	قاسي ومتكلس.
اللغط:	غائب.	موجود.
النبض في الطرف المقابلة:	موجود.	غائب.
التشخيص:	سريرياً.	بتصوير الأوعية الظليل.
العلاج:	استئصال الصمة، وارفرين	دوائي، مجازة، حل للخثرة.
الإنذار:	الموت > فقد الطرف.	فقد الطرف > الموت.

أمراض الأبهر DISEASES OF THE AORTA

توجد ثلاثة أنماط من الحالات المرضية التي تؤثر على الأبهر هي أمهات الدم والتسلخ والتهاب الأبهر (انظر الشكل 81).

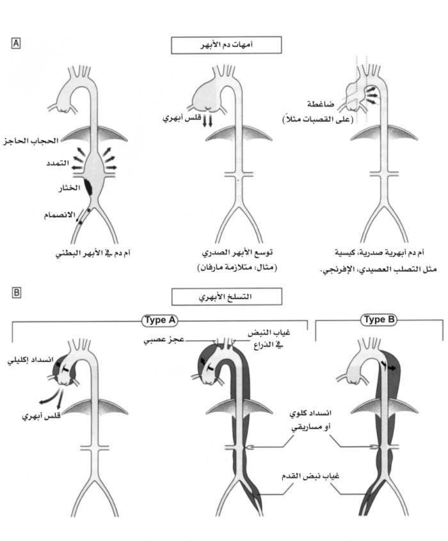
I. أم الدم الأبهرية AORTIC ANEURYSM:

أم الدم الأبهرية عبارة عن توسع غير طبيعي يتناول الجدار الأبهري. أما التسلخ فهو ذو إمراضية مختلفة وسنناقشه بشكل منفصل.

A. أسباب وأنماط أمهات الدم Aetiology and types of aneurysm:

1. أمهات الدم اللانوعية Non-specific aneurysms:

رغم وجود اختلافات مهمة سريرية ومرضية بين الآفات العصيدية السادة وأمراض أمهات الدم الشريانية فإن هذين النوعين من الأدواء يشتركان في نفس عوامل الخطورة (مثل التدخين وارتفاع الضغط) وغالباً ما يتشاركان معاً. أما لماذا يصاب البعض بالداء العصيدي الساد والآخرون يصابون بأمهات الدم فهو أمر لا يزال غير واضح. على كل حال فإنه خلافاً للداء الساد نجد أن ما يسمى حالياً بداء أمهات الدم اللانوعية يميل لأن ينتشر عائلياً وبالتالي فإن العوامل الوراثية مهمة بلا أدنى شك. يعد الأبهر البطني الواقع تحت الشرايين الكلوية أشيع موضع لحدوث أمهات الدم اللانوعية، تشاهد أمهات الدم هذه في الأبهر البطني فوق الشرايين الكلوية وفي أجزاء متعددة من الأبهر الصدري النازل عند 10–20٪ من المرضى، ولكنها عادة لا تصيب الأبهر الصاعد.



الشكل **81**: **أنماط الداء الأبهري واختلاطاتها**. A: أنماط أمهات الدم الأبهرية. B: أنماط التسلخ الأبهري.

2. متلازمة مارفان *Marfan's syndrome*:

هي عبارة عن مرض يصيب النسيج الضام يورث بخلة جسمية مسيطرة، وهو ينجم عن طفرات في مورثة الليفين على الكروموزوم 15. يوجد اختلاف ملحوظ في الأنماط الظاهرية للمرض ولكن المظاهر الرئيسية تتألف من مظاهر مرضية هيكلية (عنكبوتية الأصابع، فرط حركية المفاصل، الجنف، تشوهات الصدر، ارتفاع قوس الحنك) وعينية (انخلاع العدسة) وقلبية وعائية (داء أبهري، قلس تاجي). يؤدي ضعف الطبقة المتوسطة من جدار الأبهر إلى توسع مترقٍ يصيب الأبهر الصاعد وقد يختلط بالقلس الأبهري والتسلخ (انظر لاحقاً). إن الحمل خطر جداً عند هؤلاء المريضات. يمكن لصورة الصدر الشعاعية أو إيكو القلب أو التصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغناطيسي، يمكن لهذه التقنيات أن تكشف التوسع الأبهري في مرحلة باكرة وأن تُستخدم لمراقبة المرض.

يُنقص العلاج بحاصرات بيتا من سرعة التوسع الأبهري وخطورة التمزق. يمكن التفكير بالاستبدال الانتخابي للأبهر الصاعد عند المرضى المصابين بتوسع أبهري مترقٍ، ولكن تترافق هذه العملية مع مواتة تعادل 5–10٪.

3. التهاب الأبهر *Aortitis*:

إن الإفرنجي سبب نادر لالتهاب الأبهر والذي يؤدي بشكل نموذجي لتشكل أمهات دم كيسية في الأبهر الصاعد تحوي تكلساً. تشمل الحالات الأخرى التي قد تسبب التهاب الأبهر وتشكل أمهات الدم داء تاكاياشو ومتلازمة رايتر والتهاب الشرايين ذي الخلايا العملاقة والتهاب الفقار المقسط.

4. أمهات الدم الصدرية *Thoracic aneurysms*:

قد تسبب أمهات الدم الصدرية ألماً صدرياً مشابهاً للألم القلبي ناجماً عن تمدد أم الدم، قد تسبب أم الدم قلس الدسام الأبهري فيما لو امتدت باتجاه داني، كذلك قد تسبب أعراضاً ناجمة عن انضغاط الرغامى أو القصبة الرئيسية أو الوريد الأجوف العلوي، أحياناً قد تحت Erode أمهات الدم النسج المحيطة لتتصل مع التراكيب المجاورة مسببة النزف والسطام والموت.

5. أمهات الدم في الأبهر البطني *Abdominal aortic aneurysm (AAA)*:

تشاهد أمهات دم الأبهر البطني عند 5٪ من الرجال الذين تزيد أعمارهم عن 60 سنة، وإن 80٪ منها تكون محصورة ضمن الشدفة الواقعة تحت الشرايين الكلوية. يصاب الرجال بهذا المرض بنسبة 3 أضعاف عما تصاب به النساء.

ويمكن له أن يأتي بصورة سريرية مختلفة (انظر الجدول 71). تظهر الأعراض عادة بعمر وسطي 65 سنة بالنسبة للحالات الانتخابية وبعمر 75 سنة للحالات الإسعافية. إن حوالي ثلثي أمهات الدم البطنية هذه تكون متكلسة بشكل كافٍ لإظهارها على صورة البطن الشعاعية البسيطة. يعد التصوير بالصدى الطريقة الأفضل لتأكيد التشخيص، وقد نحصل منه على تقدير للحجم التقريبي لأم الدم ولمراقبة تطورها في الحالات التي تكون فيها لا عرضية ولازالت غير كبيرة بشكل يستدعي الإصلاح الجراحي. يؤمن التصوير المقطعي المحوسب معلومات أكثر دقة عن حجم وامتداد أم الدم وعن التراكيب المجاورة وعن احتمال وجود أمراض أخرى داخل البطن، وهو يعد الاستقصاء المعياري السابق للعمل الجراحي، ولكنه غير مناسب من أجل المراقبة. يستطب عادة إجراء تصوير شرياني ظليل فقط في حال الشك بوجود داء ساد في شرايين الطرف السفلي و/أو الشرايين الكلوية و/أو الشرايين الحشوية مرافق لأم الدم.

الجدول 71: المظاهر الشائعة لأمهات دم الأبهر البطني.
صامتة (تكشف صدفة):
• تكشف معظم أمهات دم الأبهر البطني صدفة بالفحص السريري أو بتصوير البطن البسيط أو بشكل أشيع بتصوير البطن بالصدى.
• حتى أمهات الدم الكبيرة يصعب الشعور بها بالفحص، وهذا ما يعلل لماذا يبقى العديد منها غير مكتشف إلى أن يتمزق.
• حالياً تجرى دراسات لتحديد فيما إذا كان الاستقصاء الماسح سوف ينقص نسبة الوفيات الناجمة عن التمزق.
الألم:
• قد تسبب أمهات دم الأبهر البطني ألماً في منتصف البطن أو في الظهر أو القطن Loin أو الحفرة الحرقفية أو المغبن.
الاختلاطات الصمية الخثارية:
• قد تشكل الخثرة الموجودة ضمن كيس أم الدم مصدراً للصمة التي تصيب شرايين الطرفين السفليين.
• في حالات أقل قد يصاب الأبهر بانسداد خثاري.
الانضغاط:
• قد تضغط أمهات دم الأبهر البطني على الأعضاء المجاورة مثل العفج (انسداد وإقياء) والوريد الأجوف السفلي (وذمة وخثار وريدي عميق).
التمزق:
• قد تتمزق أمهات دم الأبهر البطني إلى الجوف البريتواني أو خلف البريتوان أو إلى التراكيب المحيطة (بشكل أشيع إلى الوريد الأجوف السفلي مما يؤدي لناسور أبهري أجوفي)

B. التدبير Management:

إلى أن يصل قطر أم دم الأبهر البطني اللا عرضية لـ 5.5 سم تكون مخاطر الجراحة عادة أكبر من مخاطر التمزق. يجب التفكير بالإصلاح الجراحي لكل أمهات دم الأبهر البطني العرضية ليس بهدف إزالة الألم فقط، بل لأن الألم يكون مؤشراً على قرب حدوث التمزق. يعد الانصمام البعيد استطباباً قوياً من أجل إصلاح أم الدم جراحياً بغض النظر عن حجمها لأن ذلك يؤدي وبشكل شائع لفقد الطرف.

لا يعيش معظم مرضى أمهات دم الأبهر البطني المتمزقة حتى يصلوا للمشفى، وإن حدث ذلك يكون التداخل الجراحي مناسباً، ويجب ألا تتأخر في إدخال المريض لغرفة العمليات من أجل لقط الأبهر.

إن الإصلاح الجراحي المفتوح لأمهات دم الأبهر البطني هو العلاج المنتخب في كلا الحالات الانتخابية والإسعافية، وهو يتألف من إعاضة الشدفة المصابة بأم الدم بطعم صنعي (من الداكرون عادة). إن نسبة المواتة على مدى 30 يوماً بعد هذه العملية حوالي 5–8٪ للحالات اللاعرضية الانتخابية و10–20٪ في حالة أم الدم الإسعافية العرضية و50٪ في حال أم الدم المتمزقة. على كل حال فإن المرضى الذين نجوا بعد العملية وغادروا المشفى لديهم نسبة بقيا على المدى الطويل تشابه تقريباً الناس العاديين. تعالج بعض أمهات دم الأبهر البطني بواسطة قالب مغطى Covered Stent يوضع عبر بضع الشريان الفخذي الذي يتم بمساعدة الأشعة (للاسترشاد).

الجدول 72: العوامل التي قد تؤهب لتسلخ الأبهر.

• ارتفاع التوتر الشرياني (80٪ من الحالات).	• عسر التصنع الليفي العضلي.
• التصلب العصيدي الأبهري.	• الجراحة السابقة على الأبهر (مثل المجازة الإكليلية، أو استبدال الدسام الأبهري).
• أم الدم الأبهرية اللانوعية.	• الحمل (الثلث الثالث عادة).
• تضيق برزخ الأبهر.	• الرض.
• أمراض الغراء (متلازمة مارفان، متلازمة إهلر – دانلوس).	• طبي المنشأ (القثطرة القلبية، مضخة البالون داخل الأبهر).

II. التسلخ الأبهري AORTIC DISSECTION:

في هذه الحالة الدراماتيكية يسمح تهتك سلامة الجدار الأبهري للدم الشرياني بالاندفاع ضمن الطبقة المتوسطة للأبهر التي تنفصل غالباً لطبقتين اثنتين مما يؤدي بدوره لتشكل لمعة كاذبة بجانب اللمعة الحقيقية (انظر الشكل 81). قد يتأذى الدسام الأبهري وقد تتعرض فروع الأبهر للأذية. في الحالات النموذجية تعود اللمعة الكاذبة لتدخل إلى اللمعة الحقيقية مما يؤدي لتشكل أبهر ثنائي اللمعة، ولكنها أحياناً تتمزق لداخل جوف الجنب الأيسر أو داخل التامور مما يؤدي لعقابيل مميتة.

غالباً ما يكون الحدث الأولي تمزقاً عفوياً أو طبي المنشأ يصيب الطبقة الداخلية للأبهر. من الشائع وجود عدة ثقب أو نقاط دخول ومن جهة أخرى يبدو أن العديد من التسلخات تتحرض بنزف في الطبقة المتوسطة من الأبهر التي تتمزق لاحقاً عبر الطبقة الداخلية إلى داخل اللمعة الحقيقية. إن هذا النوع من النزف العفوي من أوعية العروق (الأوعية المغذية لجدار الأبهر) قد يحتجز أحياناً ضمن جدار الأبهر ليتظاهر بورم دموي مؤلم داخل الجدار.

إن أمراض الأبهر وارتفاع التوتر الشرياني هي أهم العوامل السببية ولكن قد تتسبب به حالات أخرى عديدة (انظر الجدول 72). قد تؤدي التسلخات المزمنة إلى توسعات على شكل أمهات دم تصيب الأبهر، وقد تختلط أمهات دم الأبهر الصدري بالتسلخ، ولذلك يصعب في بعض الأوقات تحديد الحدثية المرضية التي وقعت أولاً.

إن ذروة حدوث التسلخ هي في العقدين السادس والسابع من العمر ولكنه قد يحدث عند مرضى أصغر سناً وخصوصاً عند المصابين بمتلازمة مارفان أو بالرض أو عند الحوامل. يصاب الرجال بهذا المرض بنسبة الضعف عما تصاب به النساء.

يصنف التسلخ الأبهري تشريحياً ولأهداف علاجية إلى النمط A الذي يشمل الأبهر الصاعد والنمط B الذي يصيب فقط الأبهر النازل بدءً من نقطة قاصية بالنسبة للشريان تحت الترقوة الأيسر (انظر الشكل 81). إن التسلخات من النمط A مسؤولة عن ثلثي الحالات وتمتد بشكل شائع إلى الأبهر النازل.

A. المظاهر السريرية Clinical features:

يراجع المريض عادة بألم صدري شديد وممزق ينتشر عادة إلى الظهر بين لوحي الكتف. إن بداية الألم مفاجئة جداً في الحالات النموذجية ويكون الوهط شائعاً. ما لم يكن هناك تمزق صريح فإن المريض يكون مرتفع الضغط عادة. قد يوجد عدم تناظر في النبض العضدي أو السباتي أو الفخذي، قد تظهر علامات القلس الأبهري عند المصابين بالتسلخ الأبهري من النمط A. قد يسبب انسداد الفروع الأبهرية العديد من الاختلاطات تشمل احتشاء العضلة القلبية (الشريان الإكليلي) والشلل السفلي (الشريان الشوكي) والاحتشاء المساريقي مع حالة بطن حادة (الشريان الزلاقي والمساريقي العلوي) والقصور الكلوي (الشريان الكلوي) وإقفار الطرف الحاد (عادة الطرف السفلي).

B. الاستقصاءات Investigations:

تظهر صورة الصدر في الحالات النموذجية المميزة زيادة عرض المنصف العلوي وتشوه شكل الأبهر، ولكن هذه الموجودات متنوعة وقد تغيب عند 40٪ من المرضى. إن انصباب الجنب الأيسر شائع. قد يظهر تخطيط القلب الكهربي ضخامة بطين أيسر عند المصابين بارتفاع التوتر الشرياني، أو تبدلات تشير لاحتشاء عضلة قلبية حاد (سفلي عادة). قد يظهر تصوير القلب بالصدى (بالدوبلر) القلس الأبهري وتوسع جذر الأبهر وأحياناً يظهر شريحة التسلخ (انظر الشكل 82). إن تصوير القلب بالصدى عبر المري مفيد بشكل خاص لأن الإيكو عبر الصدر يستطيع أن يظهر فقط أول 3-5سم من الأبهر الصاعد. إن التصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالرنين المغناطيسي كلاهما مرتفعي النوعية. عادة لا نحتاج لإجراء تصوير ظليل لقوس الأبهر مالم تكن بقية الاستقصاءات غير متوافرة أو عند الشك باضطراب الإرواء المساريقي أو إرواء الطرف.

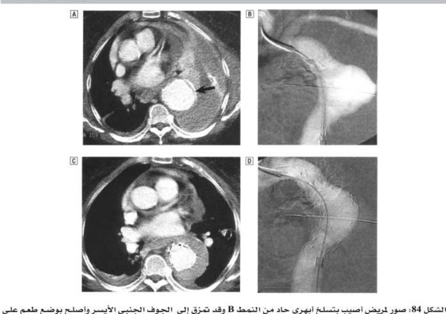
الشكل 82: تصوير بالصدى لمريض مصاب بتسلخ أبهري مزمن يظهر الاتصال بين اللمعتين. تكون اللمعة الزائفة (FL) بشكل نموذجي أكبر من اللمعة الحقيقية (TL) في حالة المرض المزمن. A: تصوير قلب بالصدى عبر المري. B: دراسة الجريان بالدوبلر الملون.

C. التدبير Management:

إن التقييم والعلاج إلحاحيان لأن المواتة الباكرة الناجمة عن التسلخ الحاد تعادل 1٪ تقريباً كل ساعة. يتألف التدبير الأولي من تسكين الألم وضبط التوتر الشرياني بالصوديوم نيتروبروسايد و/أو حاصرات بيتا للحفاظ على الضغط الشرياني الانقباضي دون 100 ملمز. تحتاج التسلخات من النمط A لإصلاح جراحي إسعافي ويمكن علاج التسلخات من النمط B دوائياً ما لم يوجد تمزق خارجي وشيك أو واقع فعلاً أو ما لم يوجد إقفار يتناول الأعضاء الحيوية (الأحشاء، الكلى) أو الأطراف. يتألف العلاج الجراحي من استبدال الجزء المؤوف من الأبهر بطعم من الداكرون، أحياناً يستطب استبدال الدسام الأبهري.

من الممكن أحياناً إجراء الإصلاح عبر الجلد أو الإصلاح داخل اللمعة عبر مدخل صغير، ويشمل هذا التداخل إما تثقيب السديلة الداخلية بحيث يستطيع الدم العودة من اللمعة الزائفة إلى الحقيقية (وبالتالي يزول الضغط عن اللمعة الزائفة)، أو زرع طعم (يلعب دور القالب) يوضع عبر الشريان الفخذي (انظر الشكل 84).

الشكل 83: منظر سهمي بالتصوير بالرنين المغناطيسي عند مريض مصاب بتسلخ أبهري قديم يظهر الأبهر الثنائي اللمعة. يوجد جريان بطيء في اللمعة الكاذبة (FL) هو المسؤول عن لونها الرمادي. (TL اللمعة الحقيقية).



الشكل 84: صور لمريض أصيب بتسلخ أبهري حاد من النمط B وقد تمزق إلى الجوف الجنبي الأيسر وأصلح بوضع طعم على شكل قالب داخل اللمعة. A: يظهر التصوير المقطعي المحوسب شريحة بطانية (السهم) في الأبهر النازل وانصباب الجنب الغزير. B: يظهر تصوير الأبهر التوسع (على شكل أم الدم) أدخل قالب طعم من الشريان الفخذي الأيمن وهو على وشك أن يوضع. C: التصوير المقطعي المحوسب بعد إصلاح اللمعة الداخلية. كان انصباب الجنب قد أفرغ ويوجد ورم دموي حول الأبهر النازل. D: تصوير الأبهر الظليل يظهر القالب الطعم.

أمراض الدسامات القلبية

DISEASES OF THE HEART VALVES

قد يكون الدسام المريض متضيقاً أو أنه يفشل في الانغلاق بشكل كافٍ وبالتالي يسمح بقلس الدم. قد يستخدم تعبير (عدم الاستمساك) لوصف القلس كرديف له ولكن هذا المصطلح الأخير هو الأفضل. ذكرنا في (الجدول 73) الأسباب الأساسية للأمراض الدسامية.

يعد تصوير القلب بالصدى ثنائي البعد (إيكودوبلر) أفضل تقنية لتقييم مرضى الأدواء الدسامية (انظر الصفحة 28)، ولكن يجب أن نعلم أنه تقنية حساسة جداً بحيث أنه يكشف الاضطرابات الصغرى وغير المهمة بل وحتى الفيزيولوجية مثل قلس الدسام التاجي الطفيف جداً. قد تتطور الأمراض الدسامية مع مرور الوقت ولذلك يحتاج مرضى منتخبون لمراقبة منتظمة عادة بمعدل مرة كل 1-2 سنة لكشف التدهور قبل تطور الاختلاطات مثل قصور القلب. إن مرضى الأدواء الدسامية مؤهبون للإصابة بالتهاب الشغاف الخمجي الذي يمكن توقيه بالعناية السنية الجيدة واستخدام الصادات الوقائية في أوقات تجرثم الدم مثل اقتلاع الأسنان (انظر الصفحة 226).

سندرس الأمراض الدسامية وأسبابها لاحقاً كلٌ على حدة.

الجدول 73: الأسباب الرئيسة للأمراض الدسامية.	
القلس الدسامي:	
• خلقي.	• تمزق الدسام الرضي.
• التهاب القلب الرثوي الحاد.	• التكلس الشيخي.
• التهاب القلب الرثوي المزمن.	• توسع الحلقة الدسامية (مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي).
• التهاب الشغاف الخمجي.	• أذية الحبال والعضلات الحليمية (مثل احتشاء العضلة القلبية).
• التهاب الأبهر الافرنجي.	
التضيق الدسامي:	
• خلقي.	• التكلس الشيخي.
• التهاب القلب الرثوي.	

الداء القلبي الرثوي RHEUMATIC HEART DISEASE

I. الحمى الرثوية الحادة ACUTE RHEUMATIC FEVER:

A. الحدوث والآلية الإمراضية Incidence and pathogenesis:

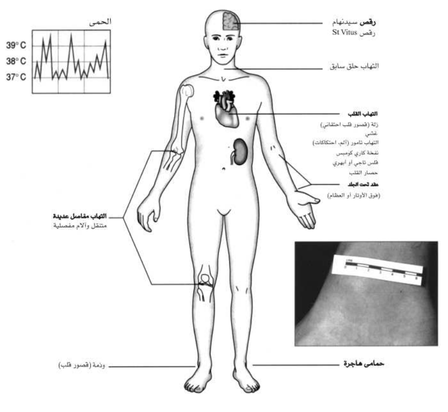
تصيب الحمى الرثوية الحادة الأطفال عادة (بعمر 5-15 سنة خصوصاً) أو البالغين الشباب، ولقد غدت نادرة جداً في أوروبا الغربية وأمريكا الشمالية. رغم ذلك يبقى وباءاً منتشراً في أجزاء من آسيا وأفريقيا وأمريكا الجنوبية، بنسبة حدوث سنوية في بعض المناطق تزيد عن 100 لكل 100000، ولازالت أشيع سبب للداء القلبي المكتسب في الطفولة وسن البلوغ.

تتحرض الحالة باستجابة غير طبيعية للإنتان الناجم عن سلالات نوعية من المكورات العقدية زمرة A التي تملك مستضدات تبدي تفاعلاً متصالباً مع الميوزين القلبي ومع بروتين غشاء غمد الليف العضلي. إن الأضداد التي ينتجها الجسم ضد مستضدات المكورات العقدية تتواسط حدثية التهابية تصيب الشغاف والعضل القلبي والتامور والمفاصل والجلد. من الناحية النسجية يمكن مشاهدة تنكس ليفيني في غراء النسج الضامة لهذه الأعضاء. إن عقد أشوف التي تحدث فقط في القلب واسمة لهذا المرض، وهي تتألف من خلايا عملاقة عديدة النوى محاطة بالبالعات الكبيرة وبالخلايا T اللمفاوية.

B. المظاهر السريرية Clinical features:

الحمى الرثوية اضطراب يصيب العديد من الأجهزة والذي يحدث (في الحالات النموذجية) بعد هجمة التهاب بلعوم بالعقديات، وهو يتظاهر عادة بالحمى والقهم والوسن والآلام المفصلية. عادة تظهر الأعراض بعد مرور 2-3 أسابيع على هجمة التهاب البلعوم الأولية، ولكن المريض قد لا يذكر قصة إصابته بوجع الحلق. يحدث التهاب المفاصل عند حوالي 75٪ من المرضى، وتشمل المظاهر الأخرى الاندفاعات الجلدية والتهاب القلب والتبدلات العصبية (انظر الشكل 85). يوضع التشخيص بناءً على معايير جونز المنقحة بوجود مظهرين كبيرين أو أكثر، أو

بوجود مظهر كبير مع مظهرين صغيرين أو أكثر، كذلك يجب وجود دليل على إصابة سابقة بإنتان بالمكورات العقدية (انظر الجدول 74). فقط 25٪ من المرضى سيكون الزرع من أجل المكورات العقدية المجموعة A، إيجابياً عند وقت التشخيص بسبب وجود فترة كامنة بين الإنتان وظهور الأعراض الرثوية. ولذلك فإن الدليل المصلي على إنتان حديث بالمكورات العقدية مثل ارتفاع الضد أنتي ستربتوليزين O (ASO) قد يكون مفيداً.



الشكل 85: المظاهر السريرية للحمى الرثوية: يشير الخط الغامق لمعايير جونز الكبرى.



الجدول 74: معايير جونز لتشخيص الحمى الرثوية

المظاهر الكبرى:	
• التهاب القلب.	• الحمامى الهاجرة.
• التهاب المفاصل العديدة.	• العقيدات تحت الجلد.
• داء الرقص.	
المظاهر الصغرى:	
• الحمى.	• كثرة الكريات البيض.
• الآلام المفصلية.	• ارتفاع سرعة التثفل أو البروتين الارتكاسي C (CRP).
• سوابق الإصابة بحمى رثوية.	• حصار أذيني بطيني درجة أولى أو ثانية.
مع:	
• دليل يدعم وجود إنتان سابق بالمكورات العقدية: حمى قرمزية حديثة، ارتفاع ضد أنتي ستربتوليزين O أو أحد أضداد المكورات العقدية الأخرى، إيجابية زرع الحلق.	
ملاحظة: إن الدليل على إنتان حديث بالمكورات العقدية مهم بشكل خاص في حال وجود مظهر واحد كبير فقط.	

1. *التهاب القلب Carditis*:

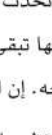
عبارة عن التهاب شامل للقلب يصيب الشغاف والعضل القلبي والتامور بدرجات مختلفة. تنخفض نسبة حدوثه مع التقدم بالعمر من 90٪ بعمر 3 سنوات إلى حوالي 30٪ بسن المراهقة. قد يتظاهر التهاب القلب بضيق النفس (الناجم عن قصور القلب أو الانصباب التاموري) أو بالخفقان أو بالألم الصدري (الناجم عادة عن التهاب التامور أو التهاب القلب الشامل). تشمل المظاهر الأخرى كلاً من تسرع القلب وضخامة القلب وظهور نفخات جديدة أو تبدل القديمة. من الشائع جداً ظهور نفخة انقباضية ناعمة ناجمة عن القلس التاجي. تنجم نفخة منتصف الانبساط الناعمة (نفخة كاري كومبس) في الحالات النموذجية عن التهاب الدسامات مع تشكل عقد على وريقات الدسام التاجي. يحدث القلس الأبهري عند حوالي 50٪ من المرضى ولكن نادراً ما تمتد الحدثية المرضية الحادة لتصيب الدسام الرئوي ومثلث الشرف. قد يسبب التهاب التامور الألم الصدري والاحتكاكات التامورية والمضض البركي. قد يكون قصور القلب ناجماً عن اضطراب وظيفة العضلة القلبية و/أو القلس التاجي أو الأبهري. إن التبدلات التخطيطية الكهربية شائعة وهي تشمل تبدلات الموجة T أو الوصلة ST، وقد تحدث أحياناً اضطرابات توصيل قد تؤدي للغشي.

2. *رقص سيدنهام (رقص St Vitus)*:

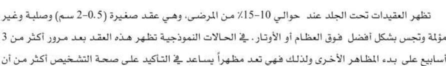
مظهر عصبي متأخر يظهر عادة بعد مرور 3 أشهر على الأقل على حدوث هجمة الحمى الرثوية الحادة عندما تكون كل العلامات الأخرى قد اختفت. يحدث عند ثلث مرضى الحمى الرثوية وهو أكثر شيوعاً عند الإناث. قد يكون الاضطراب العاطفي هو المظهر الأول الذي يتبع بشكل نموذجي بحركات رقصية لاإرادية غير هادفة ومميزة تصيب اليدين أو القدمين أو الوجه. قد يكون الكلام انفجارياً ومتلعثماً. يحدث الشفاء العفوي عادة خلال أشهر قليلة. تقريباً حوالي ربع المرضى الذين ظهر لديهم داء الرقص لسيدنهام سيصابون لاحقاً بمرض دسامي رثوي مزمن.

3. التهاب المفاصل Arthritis:

عادة يكون مظهراً باكراً من مظاهر المرض، وهو يميل للحدوث عندما يكون عيار الأضداد الموجهة للعقديات مرتفعاً. يتظاهر بالتهاب حاد ومؤلم وغير متناظر وهاجر يصيب المفاصل الكبيرة (عادة يصيب الركبة والكاحل والمرفق والمعصم). تصاب المفاصل بسرعة بشكل متعاقب وتكون عادة حمراء ومتورمة وممضة لمدة تتراوح من يوم إلى أسبوع. يستجيب الألم وبشكل مميز للأسبرين، فإن لم يستجب له فإن التشخيص مشكوك به.



4. الآفات الجلدية Skin lesions:



تحدث الحمامى الهاجرة عند أقل من 10٪ من المرضى، وتبدأ الآفات على شكل لطخات (بقع) تشحب في المركز ولكنها تبقى حمراء على المحيط، وهي تظهر بشكل رئيسي على الجذع والنهايات الدانية للأطراف ولكن ليس على الوجه. إن الحلقات الحمر الحاصلة (أو الهوامش) قد تلتحم أو تتراكب (انظر الشكل 85).

تظهر العقيدات تحت الجلد عند حوالي 10-15٪ من المرضى، وهي عقد صغيرة (0.5-2 سم) وصلبة وغير مؤلمة وتجس بشكل أفضل فوق العظام أو الأوتار. في الحالات النموذجية تظهر هذه العقد بعد مرور أكثر من 3 أسابيع على بدء المظاهر الأخرى ولذلك فهي تعد مظهراً يساعد في التأكيد على صحة التشخيص أكثر من أن يساعد في وضع التشخيص. المظاهر الجهازية الأخرى نادرة ولكنها تشمل ذات الجنب وانصباب الجنب وذات الرئة.

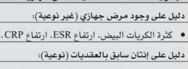


C. الاستقصاءات Investigations:

وهي مذكورة في (الجدول 75). إن الـ ESR والـ CRP واسمين غير نوعيين للالتهاب الجهازي وهما مفيدان لمراقبة تطور المرض. تكون عيارات ASO طبيعية عند حوالي ربع المرضى البالغين المصابين بالحمى الرثوية وفي معظم حالات داء الرقص. يظهر إيكو القلب نموذجياً القلس التاجي مع توسع الحلقات التاجية وانسدال الوريقة الأمامية للدسام التاجي، الموجودات الشائعة الأخرى هي القلس الأبهري وانصباب التامور.

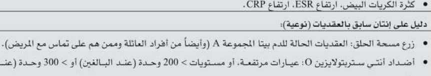
الجدول 75: الاستقصاءات في الحمى الرثوية الحادة.

دليل على وجود مرض جهازي (غير نوعية):



- كثرة الكريات البيض، ارتفاع ESR، ارتفاع CRP.

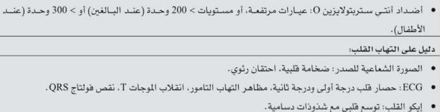
دليل على إنتان سابق بالعقديات (نوعية):



- زرع مسحة الحلق: العقديات الحالة للدم بيتا المجموعة A (وأيضاً من أفراد العائلة وممن هم على تماس مع المريض).
- أضداد أنتي ستربتولايزين O: عيارات مرتفعة، أو مستويات > 200 وحدة (عند البالغين) أو > 300 وحدة (عند الأطفال).



دليل على التهاب القلب:



- الصورة الشعاعية للصدر: ضخامة قلبية، احتقان رئوي.
- ECG: حصار قلب درجة أولى ودرجة ثانية، مظاهر التهاب التامور، انقلاب الموجات T، نقص فولتاج QRS.
- إيكو القلب: توسع قلبي مع شذوذات دسامية.

D. معالجة الهجمة الحادة Treatment of the acute attack:

يجب إعطاء بنزاثين بنسلين 1.2 مليون وحدة عضلياً أو فينوكسي متيل بنسلين 250 ملغ كل 6 ساعات لمدة عشرة أيام وذلك عند التشخيص من أجل إزالة أي إنتان متبقي بالعقديات. وبعدئذ يتم توجيه معالجة الحمى الرثوية الحادة نحو الأذية القلبية ونحو تسكين الأعراض.

1. *الراحة في السرير والعلاج الداعم Bed rest and supportive therapy:*

الراحة في السرير مهمة لأنها تقلل من الألم المفصلي وتنقص الجهد القلبي عند مرضى التهاب القلب. ويجب تحديد مدة الراحة بالسرير (حسب الأعراض وبالاسترشاد بالواسمات الالتهابية (مثال: الحرارة وتعداد البيض وسرعة التثفل) ويجب الاستمرار بها حتى يشير ما سبق إلى هدوء فعالية المرض. عند مرضى التهاب القلب يوصى في العادة بالراحة في السرير لمدة 2-6 أسابيع بعد عودة سرعة التثفل ودرجة الحرارة إلى الطبيعي. تؤدي الراحة المطولة في السرير خصوصاً عند الأطفال واليافعين إلى مشاكل الضجر والاكتئاب والتي يجب توقعها وتدبيرها.

يجب علاج القصور القلبي حسب الضرورة. يتطور لدى بعض المرضى وخصوصاً اليفعان الصغار شكل خاطف من المرض مع قلس تاجي شديد وأحياناً قلس أبهري مرافق. إذا لم يستجب قصور القلب للعلاج الدوائي في هذه الحالات فإن استبدال الصمام قد يكون ضرورياً وغالباً ما يترافق مع انخفاض مثير في الفعالية الرثوية. نادراً ما يكون حصار القلب متقدماً ولذلك فإنه من النادر أن نحتاج لناظم خطا.

2. *الأسبرين Aspirin:*

سيخفف الأسبرين عادة أعراض التهاب المفاصل بسرعة وتساعد الاستجابة الفورية (في غضون 24 ساعة) في إثبات التشخيص. جرعة البدء المعقولة 60 ملغ/كغ من وزن الجسم في اليوم مقسمة على 6 جرعات وعند البالغين قد نحتاج إلى 120 ملغ/كغ/ اليوم حتى حدود التحمل أو الوصول لجرعة أعظمية 8 غ/ اليوم. تشمل التأثيرات السمية الخفيفة الغثيان والطنين والصمم والتأثيرات السمية الأكثر خطورة هي الإقياء وتسرع التنفس والحماض. يجب الاستمرار بالأسبرين حتى هبوط سرعة التثفل وعندئذ يتم إنقاص جرعته تدريجياً.

3. *الستيروئيدات القشرية Corticosteroids:*

وهي تحدث تسكيناً أسرع للأعراض من الأسبرين وتستطب في حالات التهاب القلب أو التهاب المفاصل الشديد. لا يوجد دليل على فائدة استخدام الستيروئيدات طويل الأمد. يجب الاستمرار بالبريدنيزولون 1-2 ملغ/كغ/ اليوم مقسمة على جرعات حتى تصبح ESR طبيعية وعندئذ تنقص الجرعة تدريجياً.

E. الوقاية الثانوية Secondary prevention:

المرضى معرضون لهجمات إضافية من الحمى الرثوية وذلك إذا حدث إنتان آخر بالعقديات ويجب إعطاء وقاية طويلة الأمد بالبنسلين مثل بنزاثين بنسلين 1.2 مليون وحدة عضلياً وذلك كل شهر (إذا كان هناك شك في المطاوعة للدواء) أو فينوكسي متيل بنسلين فموي 250 ملغ كل 12 ساعة. قد يستخدم الإريثرومايسين عند تحسس المريض للبنسلين. من غير الشائع حدوث هجمات إضافية من الحمى الرثوية بعد عمر 21 سنة وهو العمر الذي من الممكن

عنده إيقاف المعالجة. على كل حال يجب تمديد المعالجة إذا حدثت هجمة خلال الخمس سنوات الماضية أو كان المريض يعيش في منطقة يكون شيوع الإصابة فيها مرتفعاً أو كانت مهنة المريض (مثال: المعلم) تعرضه بشكل مرتفع للإنتان بالعقديات. من المهم أن نعلم أن الوقاية طويلة الأمد بالصادات تعمد لمنع هجمة أخرى من الحمى الرثوية الحادة ولا تقي من حدوث التهاب الشغاف الخمجي.

II. الداء القلبي الرثوي المزمن CHRONIC RHEUMATIC HEART DISEASE:

يتطور الداء القلبي الصمامي المزمن على الأقل عند نصف المصابين بالحمى الرثوية ولديهم التهاب قلب. وتحدث 3/2 الحالات عند النساء. قد تمر بعض نوب الحمى الرثوية دون أن تميز ومن المحتمل أن نتمكن من أخذ قصة حمى رثوية أو داء رقص فقط عند حوالي نصف مرضى الداء القلبي الرثوي المزمن. يصاب الصمام التاجي في أكثر من 90٪ من الحالات والصمام الأبهري هو الصمام التالي من حيث شيوع الإصابة ثم يأتي الصمام مثلث الشرف ثم الصمام الرئوي. يشكل تضيق الصمام التاجي المعزول حوالي 25٪ من كل حالات الداء القلبي الرثوي وفي 40٪ أخرى من الحالات نجد مزيج من تضيق وقلس تاجي. قد يكون المرض الصمامي عرضياً خلال الأشكال الخاطفة من الحمى الرثوية الحادة ولكن قد يبقى لاعرضياً لسنوات عديدة.

الإمراضية Pathology:

على عكس الحدثية الحالة التنكسية للحمى الرثوية الحادة فإن العملية الإمراضية الرئيسية في الداء القلبي الرثوي المزمن هو التليف المتقدم. تكون الصمامات القلبية مصابة بشكل مسيطر ولكن إصابة التامور والعضل القلبي قد تؤدي إلى قصور قلب واضطرابات توصيل.إن التحام صوارات الدسام التاجي وتقاصر الحبال الوترية قد يؤديان لتضيق الدسام مع أو دون إصابة بالقلس. تسبب تبدلات مشابهة تصيب الدسامات الأبهرية ومثلث الشرف تشوه وصلابة الشرف الدسامية مما يؤدي للتضيق و/أو القلس. عند تأذي الدسام نلاحظ أن تبدل الضغط الهيموديناميكي سوف يؤدي إلى استمرار واتساع هذا التأذي حتى ولو لم تستمر الحدثية الرثوية.

أمراض الدسام التاجي MITRAL VALVE DISEASE

I. التضيق التاجي MITRAL STENOSIS:

A. الأسباب والفيزيولوجيا المرضية Aetiology and pathophysiology:

ينجم التضيق التاجي دائماً (بشكل غالب) عن الحمى الرثوية، ولكن عند المسنين يمكن أن ينجم هذا التضيق عن تكلسه الشديد، كذلك يوجد شكل نادر خلقي منه.

في تضيق الدسام التاجي الرثوي نلاحظ أنه فتحته تصغر ببطء نتيجة التليف المترقي وتكلس الوريقات الدسامية والتحام الشرف والجهاز تحت الدسامي وبالتالي يعاق الجريان الدموي من الأذينة اليسرى باتجاه البطين الأيسر مما يؤدي لارتفاع الضغط ضمن الأذينة اليسرى وبالتالي حدوث احتقان وريدي رئوي وضيق نفس. يحدث توسع وتضخم في الأذينة اليسرى، ويغدو امتلاء البطين الأيسر معتمداً أكثر على تقلص الأذينة اليسرى.

إن أية زيادة في معدل نبض القلب تقصر فترة الانبساط (الفترة التي يكون الدسام التاجي مفتوحاً خلالها) وتؤدي للمزيد من ارتفاع الضغط ضمن الأذينة اليسرى، كذلك فإن الحالات التي تتطلب زيادة نتاج القلب سترفع أيضاً الضغط ضمن الأذينة اليسرى، ولذلك يتحمل مرضى التضيق التاجي الجهد والحمل بشكل سيئ.

تبلغ مساحة فتحة الدسام التاجي الطبيعية حوالي 5 سم^2 خلال الانبساط وقد تنقص إلى 1 سم^2 أو أقل في حالات التضيق الشديد. يبقى المريض لا عرضياً عادة إلى أن يغدو التضيق شديداً بشكل متوسط على الأقل (حوالي 2سم^2 أو أقل). في البداية تظهر الأعراض فقط خلال الجهد، على كل حال يترافق التضيق الشديد مع ارتفاع مستمر في ضغط الأذينة اليسرى وقد تظهر الأعراض خلال الراحة. إن انخفاض مطاوعة الرئة نتيجة الاحتقان الوريدي الرئوي المزمن يساهم في ضيق النفس. وقد يسبب نقص النتاج القلبي التعب للمريض.

إن الرجفان الأذيني الناجم عن التوسع المترقي في الأذينة اليسرى شائع جداً. إن حدوث الرجفان الأذيني يحرض غالباً وذمة رئوية لأن تسرع القلب المرافق وفقد التقلص الأذيني يؤديان غالباً لتدهور هيموديناميكي ملحوظ مع ارتفاع سريع في ضغط الأذينة اليسرى. وبالمقابل فإن الارتفاع بشكل تدريجي أكثر في ضغط الأذينة اليسرى يميل لأن يسبب زيادة في المقاومة الوعائية الرئوية التي تؤدي بدورها لارتفاع توتر الشريان الرئوي الذي قد يحمي المريض من وذمة الرئة.

إن أقل من 20٪ من مرضى التضيق التاجي يبقون محافظين على النظم الجيبي، وإن العديد منهم لديه أذينة يسرى صغيرة ومتليفة ولديه ارتفاع شديد في التوتر الرئوي.

إن كل مرضى التضيق التاجي وخصوصاً المصابين بالرجفان الأذيني معرضون لخطورة حدوث خثار ضمن الأذينة اليسرى وبالتالي تطور انصمام خثري جهازي. وقبل إدخال المميعات للممارسة كانت الصمات مسؤولة عن ربع وفيات مرضى التضيق التاجي.

B. المظاهر السريرية **Clinical features**:

ذكرت المظاهر الرئيسة للتضيق التاجي في (الجدولين 76 و 77).

1. الأعراض ***Symptoms***:

تعد الزلة التنفسية المرتبطة بالجهد العرض المسيطر عادة. يتضاءل تحمل المريض للجهد بشكل بطيء جداً على مدى عدة سنوات، وغالباً لا يتنبه المرضى لاشتداد عجزهم. وفي النهاية تظهر الأعراض خلال الراحة. تؤدي وذمة الرئة الحادة أو ارتفاع التوتر الرئوي إلى حدوث نفث دم أحياناً. أحياناً يكون الانصمام الجهازي هو العرض الذي يراجع به المريض.

2. العلامات ***Signs***:

تزداد القوى التي تفتح وتغلق الدسام التاجي بارتفاع الضغط ضمن الأذينة اليسرى. ولذلك نلاحظ غالباً أن الصوت القلبي الأول (S1) يكون مرتفعاً بشكل غير طبيعي بل وحتى محسوس أحياناً (ضربة القمة التي تنقر بقوة). قد تسمع قصفة الانفتاح التي تتحرك لتقترب من الصوت الثاني (S2) مع اشتداد التضيق التاجي وتفاقم ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى. على كل حال قد يكون الصوت القلبي الأول وقصفة الانفتاح غير مسموعين في حال كان الدسام التاجي متكلساً بشدة.



الجدول 76: أعراض التضيق التاجي.

- ضيق النفس (الاحتقان الرئوي).
- الوهن (انخفاض نتاج القلب).
- الوذمة والحبن (قصور القلب الأيمن).
- الخفقان (الرجفان الأذيني).
- نفث الدم (احتقان رئوي، انصمام رئوي).
- السعال (احتقان رئوي).
- الألم الصدري (ارتفاع التوتر الرئوي).
- أعراض اختلاطات انصمامية خثارية (مثل النشبة، إقفار الطرف).

الجدول 77: علامات التضيق التاجي.

- الرجفان الأذيني.
- السحنة التاجية.
- الإصغاء:
  - احتداد الصوت القلبي الأول، قصفة الانفتاح.
  - نفخة بمنتصف الانبساط.
- علامات ارتفاع الضغط الشعري الرئوي، خراخر فرقعية، وذمة رئة، انصبابات.
- علامات ارتفاع التوتر الرئوي: رفعة البطين الأيمن، احتداد المكون الرئوي للصوت القلبي الثاني.

يسبب الجريان المضطرب ظهور نفخة منخفضة النغمة في منتصف الانبساط مميزة وأحياناً يؤدي لظهور الهرير (انظر الشكل 86). تشتد هذه النفخة بالجهد وخلال الانقباض الأذيني (الاشتداد السابق للانقباض). في مرحلة باكرة من المرض قد تكون النفخة السابقة للانقباض هي الاضطراب الإصغائي الوحيد المكتشف، ولكن عندما يكون المريض عرضياً فإن النفخة تمتد عادة من قصفة الانفتاح إلى الصوت القلبي الأول. يسبب وجود قلس تاجي مرافق ظهور نفخة شاملة للانقباض تنتشر باتجاه الإبط.

في حال حدث عند المريض ارتفاع توتر رئوي فقد نشاهد رفعة البطين الأيمن على حافة القص اليسرى (ناجمة عن فرط ضخامة البطين الأيمن) واشتداد المكون الرئوي من الصوت القلبي الثاني. يسبب قلس الدسام مثلث الشرف الناجم عن توسع البطين الأيمن ظهور نفخة انقباضية وموجات انقباضية في النبض الوريدي.

غالباً ما تظهر العلامات الفيزيائية للتضيق التاجي قبل ظهور الأعراض، وإن كشفها مهم جداً ولاسيما خلال الحمل.

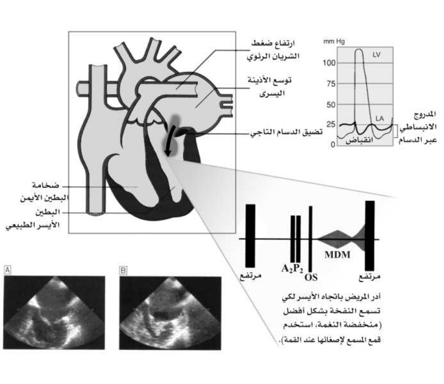
C. الاستقصاءات Investigations:

قد يظهر تخطيط القلب الكهربي (انظر الجدول 78) الموجات P المثلمة (المشطورة) (P التاجية) المترافقة مع فرط ضخامة الأذينة اليسرى، وقد يظهر الرجفان الأذيني كذلك. قد توجد علامات تشير لفرط ضخامة البطين الأيمن (ارتفاع توتر رئوي). قد تظهر صورة الصدر البسيطة (انظر الشكل 11 صفحة 28) ضخامة الأذينة اليسرى والزائدة الأذينية Appendage وضخامة الشريان الرئوي الرئيسي، ومظاهر الاحتقان الوريدي الرئوي (ضخامة الأوردة الرئوية العلوية وظهور ظلال خطية أفقية في الزوايا الضلعية الحجابية).

يمكن لتصوير القلب بالصدى بالدوبلر أن يؤمن تقييماً نوعياً للتضيق التاجي، وبغض النظر عن قدرته على تأكيد التشخيص فإنه يسمح بتقييم شدته ويعطي أيضاً معلومات عن مدى صلابة وتكلس الشرف الدسامية وعن حجم الأذينة اليسرى وعن ضغط الشريان الرئوي وعن الحالة الوظيفية للبطين الأيسر (انظر الشكل 86). قبل إدخال تقنية التصوير بالصدى كان الأطباء يعتمدون على القثطرة القلبية لتحديد شدة التضيق التاجي بقياس المدروج عبر الدسام التاجي من الضغوط المسجلة بنفس الوقت في البطين الأيسر والأذينة اليسرى (أو الضغط الإسفيني الشعري الرئوي). لا يزال للقثطرة القلبية دور في تقييم القلس التاجي المرافق والداء الإكليلي المرافق.



الجدول 78: الاستقصاءات المجراة عند مريض التضيق التاجي.	
تخطيط القلب الكهربائي:	
• ضخامة الأذينة اليسرى (بغياب الرجفان الأذيني).	• ضخامة البطين الأيمن.
صورة الصدر الشعاعية:	
• ضخامة الأذينة اليسرى.	• علامات الاحتقان الوريدي الرئوي.
الإيكو:	
• شرف دسامية متثخنة غير متحركة.	• نقص معدل امتلاء البطين الأيسر خلال فترة الانبساط.
• نقص مساحة الدسام.	
الدوبلر:	
• مدروج الضغط عبر الدسام التاجي.	• ضغط الشريان الرئوي.
القثطرة القلبية:	
• مدروج الضغط بين الأذينة اليسرى (أو الضغط الإسفيني الرئوي) والبطين الأيسر.	



الشكل 86: التضيق التاجي: النفخة وإظهار مدروج الضغط الانبساطي بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر. يعكس المدروج المتوسط مساحة الفوهة بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر خلال الانبساط). الصوت الأول مرتفع ويوجد قصفة انفتاح (Os) ونفخة بمنتصف الانبساط (MDM) مع اشتداد قبل انقباضي. A: تصوير القلب بالصدى يظهر تضيق فتحة الدسام التاجي خلال الانبساط. B: يظهر التصوير بالدوبلر الملون الجريان المضطرب.

D. التدبير Management:

يجب علاج المرضى الذين لديهم أعراض طفيفة دوائياً، ولكن العلاج النوعي للتضيق التاجي يكون برأب الدسام بالبالون أو بضع الدسام التاجي أو باستبداله ويجب التفكير بهذه التداخلات في حال استمرت الأعراض رغم العلاج الدوائي أو في حال تطور ارتفاع توتر رئوي شديد.

1. *العلاج الدوائي Medical management:*

يتألف هذا العلاج من المميعات لإنقاص خطورة الانصمام الجهازي، ومن مشاركة بين الديجوكسين مع حاصرات بيتا أو مع أحد ضادات الكلس المبطئة للنبض لإبطاء معدل الاستجابة البطينية في حال حدوث رجفان أذيني (أو لمنع استجابة بطينية سريعة إذا كان سيتطور الرجفان الأذيني) كذلك تعطى المدرات لضبط الاحتقان الرئوي والصادات للوقاية من التهاب الشغاف الخمجي (انظر الجدول 95، صفحة 226).

2. *رأب الدسام التاجي بالبالون Mitral balloon valvuloplasty:*

يعد الطريقة العلاجية المنتخبة في حال توفرت معايير معينة (انظر الجدول 79، والشكل 15 صفحة 34). قد يستطب اللجوء لبضع الدسام التاجي المغلق أو المفتوح في حال عدم توافر التجهيزات أو الخبرات لرأب الدسام. إن المرضى الذين خضعوا للرأب أو لبضع الدسام التاجي يجب أن يتناولوا الصادات للوقاية من التهاب الشغاف الخمجي، ويجب أن يتابعوا بمعدل 1-2 مرة سنوياً لأنهم قد يتعرضون لعود التضيق، إن الأعراض السريرية والعلامات مؤشر على شدة نكس التضيق ولكن الإيكو دوبلر يؤمن تقييماً أدق.

3. *استبدال الدسام التاجي Mitral valve replacement:*

يستطب استبدال الدسام التاجي في حال وجود قلس تاجي جوهري أو في حال كان الدسام صلباً ومتكلساً (انظر الصفحة 227).

الجدول 79: المعايير لإجراء رأب الدسام التاجي.

- أعراض هامة.
- تضيق تاجي معزول.
- لا قلس تاجي (أو طفيفاً).
- الدسام والجهاز تحت الدسامي متحركان وغير متكلسين على الإيكو.
- الأذينة اليسرى خالية من الخثرات.

II. القلس التاجي MITRAL REGURGITATION:

A. الأسباب والفيزيولوجيا المرضية Aetiology and pathophysiology:

إن الداء الرثوي هو السبب الرئيسي للقلس التاجي في المناطق التي لازالت الحمى الرثوية شائعة فيها. ولكن في أماكن أخرى مثل المملكة المتحدة نجد أن الأسباب الأخرى أكثر أهمية (انظر الجدول 80). كذلك قد يحدث القلس التاجي بعد إزالة تضيقه بنجاح بواسطة الرأب أو البضع.

يسبب القلس التاجي المزمن توسعاً تدريجياً في الأذينة اليسرى مع ارتفاع خفيف في الضغط ضمنها مما يؤدي بالتالي لتطور أعراض قليلة نسبياً. رغم ذلك يتوسع البطين الأيسر ببطء ويرتفع كلٌ من ضغط الانبساط الخاص بالبطين الأيسر والضغط الأذيني (للأذينة اليسرى) بالتدريج نتيجة فرط الحمل الحجمي المزمن على البطين الأيسر. وبذلك يصاب المريض بضيق النفس وبوذمة الرئة في نهاية الأمر. وبالمقابل فإن القلس التاجي الحاد يميل لأن يسبب ارتفاعاً سريعاً في ضغط الأذينة اليسرى (لأن مطاوعة الأذينة اليسرى طبيعية) مما يؤدي لتدهور ملحوظ في الأعراض.

1. *تدلي الدسام التاجي Mitral valve prolapse:*

تعرف هذه الحالة أيضاً باسم الدسام التاجي الرخو، وهو يعد واحداً من أشيع أسباب القلس التاجي الخفيف وهو ينجم عن تشوهات خلقية أو عن تبدلات مخاطية تنكسية، وأحياناً يكون مظهراً من مظاهر أمراض النسيج الضام مثل متلازمة مارفان.

في أخف أشكال هذا الداء يبقى الدسام مستمسكاً ولكنه يندفع (وريقاته) عائداً باتجاه الأذينة اليسرى خلال الانقباض مما يؤدي لتكة في منتصف الانقباض ولكن دون وجود نفخة، أحياناً تسمع عدة تكات. في حال وجود دسام قاصر سنجد أن التكة تتبع بنفخة انقباضية متأخرة والتي تتطاول مع ازدياد شدة القلس. لا يمكن دوماً سماع التكة ونلاحظ أن العلامات الفيزيائية قد تتغير مع الوضعة ومع التنفس.

قد يؤدي التطاول المترقي في الحبال الوترية لزيادة القلس التاجي، وإذا تمزقت الحبال قد يحدث قلس شديد بشكل مفاجئ. هذه الاختلاطات نادرة قبل العقد الخامس أو السادس من الحياة.

يمكن لتدلي الدسام التاجي المهم هيموديناميكياً أن يؤهب للإصابة بالتهاب الشغاف الخمجي ويحتاج للصادات الوقائية. كذلك يترافق تدلي الدسام التاجي مع العديد من اللانظميات الحميدة عادة ومع ألم صدري لا نموذجي ومع خطورة صغيرة جداً للإصابة بالنشبة الانصمامية أو بنوبة نقص التروية العابرة. رغم ذلك فإن الإنذار الكلي على المدى الطويل جيدٌ. يظهر (الشكل 87) تصوير القلب بالصدى لحالة تدلي الدسام التاجي.

الجدول 80: أسباب القلس التاجي.

- تدلي الدسام التاجي.
- توسع حلقة الدسام التاجي (مثال: الحمى الرثوية، اعتلال العضلة القلبية، الداء الإكليلي).
- تأذي شرف وحبال الدسام (مثال: الحمى الرثوية، التهاب الشغاف الخمجي).
- تأذي العضلات الحليمية.
- احتشاء العضلة القلبية.

أذينة يسرى متوسعة

PSM
S3
1
A2P2
1
ناعم

نفخة شاملة للانقباض تسمع بشكل أفضل عند القمة وعلى حافة القص اليسرى (الحجاب) وتنتشر للإبط.

بطين أيسر متوسع







الشكل 87: القلس التاجي. انتشار النفخة إلى الإبط وإظهار الموجة الانقباضية في مخطط ضغط الأذينة اليسرى. الصوت الأول طبيعي أو ناعم ويندمج مع نفخة شاملة للانقباض تمتد إلى الصوت القلبي الثاني. يسمع صوت قلبي ثالث في القلس الشديد. تصبح الأذينة اليسرى والبطين الأيسر متوسعين. A: تصوير قلب بالصدى عبر المري يظهر مثالاً عن تدلي الدسام التاجي مع اندفاع إحدى وريقاته لداخل الأذينة اليسرى (السهم). B: ذلك يؤدي لقلس تاجي يظهر على الدوبلر الملون (السهم).

2. الأسباب الأخرى للقلس التاجي Other causes of mitral regurgitation:

يعتمد الدسام التاجي من أجل القيام بعمله جيداً على الحبال الوترية وعضلاتها الحليمية. وإن توسع البطين الأيسر يشوه هندسة هذه التراكيب الداعمة وقد يؤدي للقلس التاجي. إن اعتلال العضلة القلبية التوسعي وضعف وظيفة البطين الأيسر الناجم عن الداء الإكليلي، إن هذين المرضين سببان شائعان لما يعرف باسم القلس التاجي الوظيفي. كذلك يمكن لإقفار أو احتشاء العضلات الحليمية أن يسبب قلساً تاجياً. قد يؤدي التهاب الشغاف الخمجي لتشوه أو انثقاب وريقات الدسام والذي يعد سبباً مهماً للقلس التاجي الحاد.

B. المظاهر السريرية Clinical features:

لخصناها في (الجدول 81). تعتمد الأعراض على مدى حدة حدوث القلس. يسبب القلس التاجي المزمن ظهور أعراض مشابهة لتلك الناجمة عن التضيق التاجي. ولكن القلس الحاد يتظاهر عادة بوذمة رئة حادة. يسبب دفع الدم القالس ظهور نفخة انقباضية في القمة (انظر الشكل 87) والتي تنتشر غالباً إلى الإبط وقد تترافق مع الهرير. يكون الصوت القلبي الأول خافتاً بسبب أن انغلاق الدسام التاجي غير طبيعي. قد يسبب زيادة الجريان المتقدم عبر الدسام التاجي ظهور صوت قلبي ثالث مرتفع أو حتى ظهور نفخة قصيرة بمنتصف الانبساط. تشعر بضربة القمة أنها فعالة وقوية (فرط حمل حجمي على البطين الأيسر) وتنزاح عادة للأيسر نتيجة توسع البطين الأيسر.

C. الاستقصاءات Investigations:

قد تظهر صورة الصدر الشعاعية وتخطيط القلب الكهربائي مظاهر ضخامة الأذينة اليسرى و/أو البطين الأيسر (انظر الجدول 82). إن الرجفان الأذيني شائع كنتيجة للتوسع الأذيني. يعطي تصوير القلب بالصدى معلومات عن حالة الدسام التاجي ووظيفة البطين الأيسر وحجم الأذينة اليسرى. ولكن يجب إجراء إيكو دوبلر لتقدير شدة القلس. بواسطة القثطرة القلبية يمكن تقدير شدة القلس التاجي بالاعتماد على قياس الموجات V (الانقباضية) في الأذينة اليسرى أو على مخطط الضغط الإسفيني للشعريات الرئوية أو بواسطة التصوير الظليل للبطين الأيسر. على كل حال فهذا الإجراء ليس موثوقاً دائماً لأن مطاوعة الأذينة اليسرى قد تتغير. في الممارسة نجد أن المشكلة الشائعة والصعبة هي في تحديد مدى مسؤولية القلس التاجي عن إحداث قصور القلب بمقابل مسؤولية ضعف وظيفة البطين الأيسر عن هذا القصور.

الجدول 81: المظاهر السريرية للقلس التاجي.
الأعراض:
• زلة تنفسية (احتقان وريدي رئوي).
• وهن (انخفاض نتاج القلب).
• خفقان (رجفان أذيني، زيادة حجم الضربة).
• وذمة، حبن (قصور قلب أيمن).
العلامات:
• الرجفان الأذيني أو الرفرفة الأذينية.
• ضخامة قلبية: انزياح ضربة القمة مفرطة الحركية.
• نفخة قمية شاملة للانقباض ± هرير.
• صوت أول ناعم، صوت ثالث قمي.
• علامات احتقان وريدي رئوي (خراخر فرقعية، وذمة رئة، انصبابات).
• علامات ارتفاع التوتر الرئوي وقصور القلب الأيمن.

الجدول 82: الاستقصاءات المجراة لمريض القلس التاجي.
تخطيط القلب الكهربي:
• فرط ضخامة أذينة يسرى (في حال غياب الرجفان الأذيني).
• فرط ضخامة البطين الأيسر.
صورة الصدر الشعاعية:
• ضخامة الأذينة اليسرى.
• احتقان وريدي رئوي.
• ضخامة البطين الأيسر.
• وذمة رئة (في الحالات الحادة).
تصوير القلب بالصدى:
• توسع الأذينة اليسرى والبطين الأيسر.
• بطين أيسر ديناميكي (ما لم يكن اضطراب وظيفة العضلة القلبية مسيطراً).
• اضطرابات تشريحية في الدسام التاجي (مثل التدلي).
الدوبلر:
• يكشف القلس ويحدد شدته.
القثطرة القلبية:
• أذينة يسرى متوسعة، بطين ايسر متوسع، قلس تاجي.
• ارتفاع توتر رئوي.
• داء إكليلي مرافق

D. التدبير Management:

يمكن علاج القلس التاجي المتوسط الشدة دوائياً كما يظهر في (الجدول 83) وإن المرضى الذين عولجوا دوائياً يجب أن يعاد تقييمهم بفواصل منتظمة لأن تفاقم الأعراض سوءً أو الضخامة المترقية في ظل القلب شعاعياً أو وجود دليل بتصوير القلب بالصدى على تدهور وظيفة البطين الأيسر، لأن كل ذلك يشكل استطباباً للتداخل الجراحي (إصلاح أو استبدال الدسام التاجي). يمكن اللجوء لإصلاح الدسام التاجي لعلاج معظم أشكال تدليه وهو يقدم العديد من المحاسن عند مقارنته باستبداله. بالفعل فهو الآن منصوح به لعلاج القلس الشديد حتى عند المرضى اللاعرضيين لأن نتائجه ممتازة ولأن الإصلاح الباكر يمنع أذية البطين الأيسر اللاعكوسة. عندما يكون القلس التاجي ناجماً عن توسع البطين الأيسر التالي لمرض عضلي قلبي فإن العلاج يجب أن يوجه للسبب.

الجدول 83: التدبير الدوائي للقلس التاجي.
• المدرات.
• موسعات الأوعية (مثل حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين.).
• ديجوكسين في حال وجود رجفان أذيني.
• مميعات في حال وجود رجفان أذيني.
• الصادات للوقاية من التهاب الشغاف الخمجي.

أدواء الدسام الأبهري AORTIC VALVE DISEASE

I. التضيق الأبهري AORTIC STENOSIS:

A. الأسباب والفيزيولوجيا المرضية Aetiology and pathophysiology:

يتغير السبب المحتمل باختلاف عمر المريض، ولقد لخصنا الأسباب المحتملة في (الجدول 84). عند المسنين غالباً ما يتشارك التضيق الأبهري مع العصيدة الإكليلية.

يتطور التضيق الأبهري ببطء باستثناء أشكاله الخلقية، وفي البداية يحافظ على نتاج القلب على حساب زيادة مدروج الضغط بشكل ثابت عبر الدسام الأبهري. يغدو البطين الأيسر مفرط التضخم بشكل متزايد وبالتالي قد يغدو الجريان الدموي الإكليلي غير كافٍ ولذلك قد يصاب المريض بالخناق حتى ولو لم يوجد داء إكليلي مرافق. إن الانسداد الثابت لمخرج البطين الأيسر يحد من الزيادة المطلوبة في نتاج القلب خلال الجهد، وقد يصاب المريض بانخفاض الضغط والغشي المرتبطين بالجهد. في النهاية قد لا يستطيع البطين الأيسر التغلب على انسداد مخرجه وبالتالي تظهر وذمة الرئة. بالمقارنة مع التضيق التاجي الذي يتطور ببطء شديد جداً نجد أن مرضى التضيق الأبهري يبقون (في الحالات النموذجية) لا عرضيين لعدة سنوات ولكن حالتهم تتدهور بسرعة عند ظهور الأعراض، ولذلك قد يموت المريض خلال 3-5 سنوات من بدء الأعراض.

الجدول 84: أسباب التضيق الأبهري.
الرضيع والأطفال والمراهقين:
• تضيق أبهري خلقي. • تضيق خلقي تحت الدسام الأبهري. • تضيق خلقي فوق الدسام الأبهري.
صغار البالغين إلى متوسطي السن:
• تكلس وتليف الدسام الأبهري الثنائي الشرف خلقياً. • تضيق أبهري رثوي.
متوسطي السن إلى المسنين:
• تضيق أبهري تنكسي شيخي. • تكلس الدسام الثنائي الشرف. • التضيق الأبهري الرثوي.



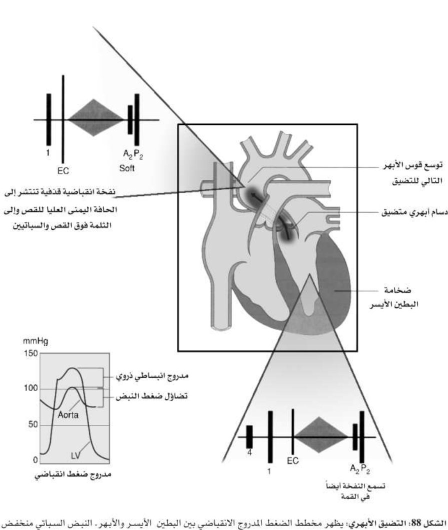
الجدول 85: المظاهر السريرية للتضيق الأبهري.
الأعراض:
• التضيق الخفيف إلى المتوسط لا عرضي عادة. • زلة جهدية. • خناق. • غشي جهدي. • موت مفاجئ. • نوب وذمة رئة حادة.
العلامات:
• نفخة انقباضية قذفية. • نبض سباتي بطيء الارتفاع. • ضغط نبض ضيق. • صدمة قمة دفعية (فرط حمل ضغطي على البطين الأيسر). • علامات احتقان وريدي رئوي (مثال: خراخر فرقعية).

B. المظاهر السريرية Clinical features:

لخصنا الأعراض والعلامات في (الجدول 85)، وأوضحنا ميزات النفخة في (الشكل 88).

C. الاستقصاءات Investigations:

يظهر تخطيط القلب الكهربائي فرط ضخامة البطين الأيسر وتبدلات الوصلة ST، ومن الشائع أيضاً وجود حصار غصن أيسر انظر (الجدول 86). في الحالات المتقدمة تكون مظاهر فرط الضخامة واضحة وصريحة (انظر الشكل 89). وقد يشاهد تزحل ST للأسفل مع انقلاب الموجة T (نموذج الإجهاد) في الاتجاهات التي ترصد البطين الأيسر. برغم ذلك قد يكون التخطيط طبيعياً تماماً رغم وجود تضيق شديد ولاسيما عند المرضى المسنين. تكون صورة الصدر الخلفية الأمامية طبيعية غالباً ولكنها قد تظهر ضخامة البطين الأيسر وتوسع الأبهر الصاعد بعد التضيق. يمكن لصورة الصدر الجانبية أو للتصوير بالرنين المغناطيسي أن يظهر التكلس الدسامي، ولكن التشخيص يوضع بسهولة أكثر باستخدام تصوير القلب بالصدى الذي يظهر دساماً أبهرياً شاذاً قد يكون متكلساً بشدة ومشوهاً، ويظهر بطيناً أيسر مفرط الضخامة. يسمح الإيكو دوبلر بحساب المدروج الانقباضي عبر الدسام الأبهري من سرعة الاندفاع القذفي الدموي ويكشف وجود أو غياب القلس الأبهري انظر (الشكل 12، صفحة 29). يستطب إجراء القثطرة القلبية في حال كانت نتائج التصوير بالصدى غير حاسمة أو في حال وجود حاجة لتقييم حالة الشرايين الإكليلية.



الشكل 88: التضيق الأبهري: يظهر مخطط الضغط المدروج الانقباضي بين البطين الأيسر والأبهر. النبض السباتي منخفض الحجم وبطيء الارتفاع. يمكن سماع نفخة (معينية الشكل) بشكل أفضل بالحجاب عند مخرج الأبهر وعند القمة أيضاً. إن المكون الأبهري من الصوت القلبي الثاني (A2) منخفض أو غير مسموع. قد توجد تكة قذفية (EC) عند المرضى اليفعان الذين لديهم دسام أبهري ثنائي الشرف ولكن ليس عند المرضى الأكبر سناً الذين لديهم دسامات أبهرية متكلسة. قد يؤدي التضيق الأبهري لفرط ضخامة البطين الأيسر مع صوت رابع عند القمة وتوسع القوس الأبهري بعد التضيق.

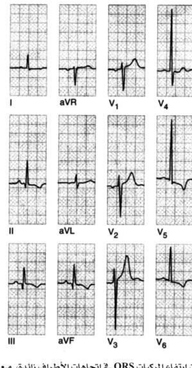
الجدول 86: الاستقصاءات عند مريض التضيق الأبهري.
تخطيط القلب الكهربي:
• فرط ضخامة البطين الأيسر (عادة).   • حصار غصن أيسر.
صورة الصدر الشعاعية:
• قد تكون طبيعية. أحياناً تشاهد ضخامة البطين الأيسر وتوسع الأبهر الصاعد على الصورة الخلفية الأمامية. ويشاهد الدسام المتكلس على الصورة الجانبية.
الإيكو:
• دسام متكلس مع تحدد في انفتاحه، بطين أيسر مفرط الضخامة.
الدوبلر:
• لتقدير المدروج.
القثطرة القلبية:
• حساب المدروج الانقباضي بين البطين الأيسر والأبهر.   • التوسع الأبهري التالي للتضيق.   • قد يوجد قلس أبهري مرافق.
ملاحظة: قد يستطب إجراء القثطرة القلبية فقط لكشف داء إكليلي محتمل.

D. التدبير Management:

يجب أن يخضع المرضى المصابون بتضيق أبهري عرضي ولديهم المدروج عبر الصمام يشير إلى تضيق متوسط أو شديد (أي المدروج عبره يزيد عن 50 ملمز بوجود نتاج قلبي طبيعي خلال الراحة)، يجب أن يخضعوا لعملية استبدال الدسام الأبهري. وإن الانتظار الطويل سيعرض المريض لخطر الموت المفاجئ أو خطر التدهور اللاعكوس في وظيفة البطين الأيسر. على كل حال أظهرت الدراسات المستقبلية للمرضى اللاعرضيين المسنين أن الإنذار لديهم حميد نسبياً دون جراحة، وفي مثل هذه الحالات يعد التدبير المحافظ إجراءاً مناسباً. رغم ذلك يجب أن يبقى هؤلاء المرضى تحت المراقبة المنتظمة لأن تطور الخناق أو الغشي أو أعراض انخفاض معدل نتاج القلب أو أعراض قصور القلب يشكل استطباباً للتداخل الجراحي العاجل. وإن التقدم بالعمر بحد ذاته لا يعد مضاد استطباب لإجراء العمل الجراحي (استبدال الدسام)، وتبقى النتائج جيدة جداً في المراكز الخبيرة حتى لو أجريت هذه العملية لمريض في العقد التاسع من العمر.

إن رأب الدسام بالبالون مفيد في حالة التضيق الخلقي، ولكن قيمته على المدى الطويل معدومة عند المسنين المصابين بتضيق أبهري متكلس.

يستطب إعطاء المميعات فقط في حال وجود رجفان أذيني أو عند المريض الذي خضع لعملية استبدال دسام أبهري، بدسام بديل ميكانيكي.



الشكل 89: ضخامة البطين الأيسر. إن ارتفاع المركبات QRS في اتجاهات الأطراف زائدة، مع كون الموجات R كبيرة جداً في V5، الموجة S كبيرة أيضاً في V2. يوجد انخفاضST وانقلاب الموجة T في الاتجاهات II و III و aVF و V5 و V6 (نموذج إجهاد البطين الأيسر).

قضايا عند المسنين:

التضيق الأبهري:

- التضيق الأبهري سبب شائع للغشي والخناق وقصور القلب، وهو أشيع شكل من أشكال الأمراض الدسامية عند الأشخاص المسنين جداً.
- بسبب زيادة صلابة الشرايين عند المسن، فإننا قد لا نشاهد انخفاض ضغط النبض والنبض بطيء الارتفاع.
- إن الإنذار بعد بدء ظهور الأعراض سيئ في حال عدم إجراء العمل الجراحي.
- بغياب حالات مرضية مرافقة، قد يكون العمل الجراحي منصوحاً به عند المرضى الذين تجاوز سنهم الثمانين عاماً، ولكن في هذه الحالة تكون نسبة المواتاة الجراحية أعلى.
- غالباً ما يفضل عند استبدال الدسام الأبهري أن يتم ذلك بدسام بيولوجي وليس ميكانيكي لأنه (أي البيولوجي) يلغي الحاجة لاستخدام المميعات بالإضافة إلى أن مدة صلاحيته تزيد عادة عن المدة المتوقعة لاستمرار حياة المسن.

الجدول 87: أسباب القلس الأبهري.
خلقي:
• الدسام ثنائي الشرف أو الدسام ذي الشرف غير المتناسبة.
مكتسب:
• الداء الرثوي.
• التهاب الشغاف الخمجي.
• الرض.
• التوسع الأبهري (متلازمة مارفان، أم الدم، التسلخ، الإفرنجي، التهاب الفقار المقسط).

II. القلس الأبهري AORTIC REGURGITATION:

A. الأسباب والفيزيولوجيا المرضية Aetiology and pathophysiology:

قد تنجم هذه الحالة عن مرض يصيب شرف الدسام الأبهري (مثال: الدسام الأبهري ثنائي الشرف الخلقي، الداء الرثوي القلبي، التهاب الشغاف الخمجي) أو عن توسع الجذر الأبهري انظر (الجدول 87).

يتوسع ويتضخم البطين الأيسر للمعاوضة عن القلس، وقد يتضاعف نتاج الضربة الخاصة بالبطين الأيسر في النهاية بمقدار ضعفين أو ثلاثة أضعاف وبالتالي تغدو الشرايين الكبيرة نابضة بشكل واضح. حالما يتطور المرض يرتفع الضغط الانبساطي الخاص بالبطين الأيسر (في البداية عند بذل الجهد فقط) ويتطور ضيق النفس.

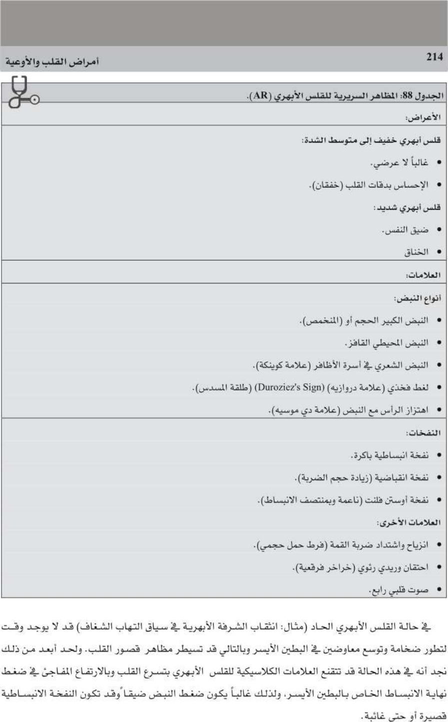
B. المظاهر السريرية Clinical features:

إلى أن يظهر ضيق النفس يكون العرض الوحيد هو إحساس المريض بنبض قلبه، ولاسيما عندما يستلقي على جانبه الأيسر، تنجم هذه الظاهرة عن زيادة حجم الضربة (انظر الجدول 88). أحياناً تكون الزلة التنفسية الانتيابية الليلية العرض الأول، وقد يصاب المريض بالخناق أو بالوذمة المحيطية. وضحنا ميزات النفخة في (الشكل 90). رغم أنها تسمع بشكل أمثل على حافة القص اليسرى فإنها أحياناً تكون أعلى على حافته اليمنى، إن الهرير نادر. إن النفخة الانقباضية الناجمة عن زيادة حجم الضربة شائعة ولا تشير للتضيق بالضرورة.

في حال كان التسرب طفيفاً فإن النفخة لن تسمع إلا بعد اتباع الخطوات المذكورة في (الشكل 90). وهو أمر جوهري بقصد الكشف الباكر عن التهاب الشغاف الخمجي الذي أصاب الدسام الأبهري. على كل حال عندما يكون التسرب كبيراً يكون التشخيص في العادة سهلاً حيث يظهر نبضان صريح وقوي في الشرايين الكبيرة ويظهر النبض المنخمص* Collapsing Pulse وضغط انبساطي منخفض وزيادة ضغط النبض مع ظهور رفعة صدمة القمة (فرط حمل حجمي) ودفعة قبل انقباضية وصوت قلبي رابع. يسبب اندفاع الدم القالس الرفيف وفي حال كان شديداً سيؤدي لانغلاق جزئي لوريقة الدسام التاجي الأمامية وهذا قد يجعل الدسام التاجي متضيقاً وظيفياً مما يؤدي لظهور نفخة ناعمة في منتصف الانبساط (نفخة أوستن فلنت).

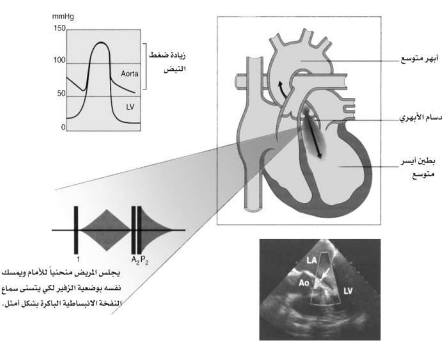
---

* النبض المنخمص = نبض كوريغان: نبضة نفضية مع تمدد كامل يتلوه انخماص فجائي.



الجدول 88: المظاهر السريرية للقلس الأبهري (AR).
الأعراض:
قلس أبهري خفيف إلى متوسط الشدة: • غالباً لا عرضي. • الإحساس بدقات القلب (خفقان). **قلس أبهري شديد:** • ضيق النفس. • الخناق
العلامات:
أنواع النبض: • النبض الكبير الحجم أو (المنخمص). • النبض المحيطي القافز. • النبض الشعري في أسرة الأظافر (علامة كوينكة). • لغط فخذي (علامة دروازيه) (Duroziez's Sign) (طلقة المسدس). • اهتزاز الرأس مع النبض (علامة دي موسيه).
النفخات: • نفخة انبساطية باكرة. • نفخة انقباضية (زيادة حجم الضربة). • نفخة أوستن فلنت (ناعمة وبمنتصف الانبساط). **العلامات الأخرى:** • انزياح واشتداد ضربة القمة (فرط حمل حجمي). • احتقان وريدي رئوي (خراخر فرقعية). • صوت قلبي رابع.

في حالة القلس الأبهري الحاد (مثال: انثقاب الشرفة الأبهرية في سياق التهاب الشغاف) قد لا يوجد وقت لتطور ضخامة وتوسع معاوضين في البطين الأيسر وبالتالي قد تسيطر مظاهر قصور القلب. ولحد أبعد من ذلك نجد أنه في هذه الحالة قد تتقنع العلامات الكلاسيكية للقلس الأبهري بتسرع القلب وبالارتفاع المفاجئ في ضغط نهاية الانبساط الخاص بالبطين الأيسر، ولذلك غالباً يكون ضغط النبض ضيقاً وقد تكون النفخة الانبساطية قصيرة أو حتى غائبة.



الشكل 90: القلس الأبهري. تسمع النفخة الانبساطية الباكرة بشكل أفضل على حافة القص اليسرى. وقد تترافق مع نفخة قذفية انقباضية ناجمة عن زيادة حجم الضربة. قد يؤدي القلس إلى توسع قوس الأبهر والبطين الأيسر. A: تصوير قلب بالصدى مع إظهار الاندفاع القلسي بالدوبلر الملون (السهم) LV=البطين الأيسر، LA= الأذينة اليسرى، AO= الأبهر).

C. الاستقصاءات Investigations:

تظهر صورة الصدر الشعاعية بشكل مميز توسعاً قلبياً وأبهرياً مع علامات قصور القلب الأيسر انظر (الجدول 89). عندما يكون القلس ملحوظاً قد يظهر تخطيط القلب الكهربي فرط ضخامة البطين الأيسر وتبدلات الوصلة ST. يظهر تصوير القلب بالصدى (في حالة القلس الأبهري) نموذجياً توسعاً في البطين الأيسر مع تقلصه بشكل عنيف (إلى أن يحدث قصور القلب). قد يوجد رفيف يصيب الوريقة الأمامية للدسام التاجي نتيجة الدفع القلسي وقد تظهر تنبتاتفي حالة الإصابة بالتهاب الشغاف الخمجي. يكشف القلس بسهولة بواسطة الإيكو دوبلر. في حالة القلس الأبهري الحاد الشديد نجد أن الارتفاع السريع في الضغط الانبساطي الخاص بالبطين الأيسر قد يسبب انغلاقاً باكراً للدسام التاجي. يمكن للقثطرة القلبية وتصوير الأبهر الظليل أن يساعدا في تقييم شدة القلس ودرجة توسع الأبهر.



الجدول 89: الاستقصاءات عند مرضى القلس الأبهري.
تخطيط القلب الكهربي ECG:
• في البداية يكون طبيعياً، لاحقاً تظهر علامات ضخامة البطين الأيسر وانقلاب الموجات T.
صورة الصدر الشعاعية:
• توسع قلبي، قد يوجد توسع أبهري. • علامات قصور القلب الأيسر.
تصوير القلب بالإيكو:
• بطين أيسر متوسع. • بطين أيسر مفرط الديناميكية (مفرط الحركية). • رفيف في الوريقة الأمامية للدسام التاجي. • يظهر الدوبلر القلس.
القثطرة القلبية (قد لا تكون مستطبة):
• بطين أيسر متوسع. • قلس أبهري. • جذر أبهري متوسع.

D. التدبير Management:

يجب علاج السبب المستبطن مثل الإفرنجي أو التهاب الشغاف الخمجي. يستطب استبدال الدسام الأبهري في حال سبب القلس الأعراض. على كل حال قد يستطب العمل الجراحي أيضاً عند المريض اللاعرضي في حال وجود ضخامة قلبية مترقية على صورة الصدر أو وجود دليل بتصوير القلب بالإيكو على تدهور وظيفة البطين الأيسر. وجد أن موسعات الأوعية (مثل مثبطات ACE) تمنع ترقي توسع البطين الأيسر وينصح بها للمرضى اللاعرضيين. يحتاج هؤلاء المرضى اللاعرضيين لتقييم منتظم بواسطة تصوير القلب بالصدى عادة بمعدل مرة كل عام لكشف أية علامات مبكرة على التوسع البطيني. قد يستطب إجراء استبدال جراحي لجذر الأبهر عندما يكون توسعه هو سبب القلس الأبهري (مثل متلازمة مارفان).

أمراض الدسام مثلث الشرف TRICUSPID VALVE DISEASE

I. تضيق الدسام مثلث الشرف TRICUSPID STENOSIS:

A. الأسباب Aetiology:

ينجم تضيق الدسام مثلث الشرف عن الداء الرثوي عادة، ولذلك يندر أن يشاهد في المناطق الغربية. إن داء الدسام مثلث الشرف الواضح سريرياً يحدث عند أقل من 5٪ من المرضى المصابين بالداء الرثوي القلبي، ودائماً بشكل تقريبي يحدث مترافقاً مع أمراض الدسام التاجي والأبهري. إن تضيق الدسام مثلث الشرف الرثوي المعزول نادر جداً. كذلك فإن تضيق وقلس الدسام مثلث الشرف مظهرين لمتلازمة الكارسينوئيد.

B. المظاهر السريرية والاستقصاءات Clinical features and investigations:

عادة تسيطر أعراض أدواء الدسام التاجي والأبهري المرافقة، على كل حال قد يسبب تضيق الدسام مثلث الشرف أعراض قصور القلب الأيمن بما فيها الانزعاج الكبدي والوذمة المحيطية.

المظهر الرئيسي السريري هو ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي مع سيطرة الموجة a والانحدار Y البطيء بسبب فقدان النمط الطبيعي السريع لامتلاء البطين الأيمن (انظر الصفحة 12) كذلك توجد نفخة بمنتصف الانبساط تسمع بشكل أمثل على الحافة السفلى اليمنى أو اليسرى للقص. تكون هذه النفخة عادة ذات لحن أعلى من تلك الناجمة عن تضيق التاجي، وهي تزداد بالشهيق. قد يؤدي قصور القلب الأيمن لحدوث ضخامة كبدية مع نبضان سابق للانقباض (الموجة a الكبيرة) وحبن ووذمة محيطية. على تصوير القلب بالصدى والدوبلر يُظهر الدسام مظاهر مشابهة لتلك المشاهدة في حالة التضيق التاجي الرثوي.

C. التدبير Management:

في الحالات التي تتطلب إجراءً جراحياً لعلاج بقية الأمراض الدسامية يمكن إجراء بضع للدسام مثلث الشرف أو استبداله وقت الجراحة. يمكن إجراء رأب لهذا الدسام بواسطة البالون لعلاج الحالات النادرة لتضيق الدسام مثلث الشرف المعزول.

II. قلس الدسام مثلث الشرف TRICUSPID REGURGITATION:

A. الأسباب والمظاهر السريرية والاستقصاءات:

Aetiology, clinical features and investigations:

إن قلس الدسام مثلث الشرف شائع. ويوصف أشيع سبب له بأنه (وظيفي) لأن الدسام يكون طبيعياً من الناحية البنيوية ولكنه يكون مشدوداً (متمططاً) نتيجة توسع البطين الأيمن (مثل حالة القلب الرئوي، انظر الجدول 90).

الجدول 90: أسباب قلس الدسام مثلث الشرف.
بدئي:
• داء قلبي رثوي.
• التهاب الشغاف ولاسيما عند المدمنين على الأدوية الوريدية.
• تشوه إبشتاين الخلقي (انظر الجدول 99).
ثانوي:
• توسع البطين الأيمن الناجم عن قصور البطين الأيسر المزمن (قلس مثلث الشرف الوظيفي).
• احتشاء بطين أيمن.
• ارتفاع توتر رئوي (مثل القلب الرئوي).

تكون الأعراض لا نوعية عادة وهي ناجمة عن نقص معدل الجريان الإقبالي (تعب) وعن الاحتقان الوريدي (وذمة، ضخامة كبدية). إن أبرز مظهر سريري هو الموجة الانقباضية الكبيرة ضمن النبض الوريدي الوداجي (تحل الموجة CV عوضاً عن الانحدار الطبيعي X). تشمل المظاهر الأخرى نفخة شاملة للانقباض على حافة القص اليسرى ونبضاناً كبدياً انقباضياً. قد يظهر تصوير القلب بالصدى توسع البطين الأيمن وفي حال كان الدسام متأثراً بالمرض الرثوي فإن وريقاته ستظهر متثخنة، وقد تظهر تنبتات ناجمة عن التهاب الشغاف. إن تشوه ابشتاين الخلقي (انظر الجدول 99) يتظاهر بشذوذ يصيب الدسام مثلث الشرف يتجلى بانزياحه تجاه قمة البطين الأيمن مع ضخامة تالية في الأذينة اليمنى، وهو يترافق عادة مع قلس مثلث الشرف.

B. التدبير Management:

يتحسن قلس الدسام مثلث الشرف الناجم عن توسع البطين الأيمن عندما يصحح فرط حمل هذا البطين (مثل استبدال الدسام التاجي أو بعلاج قصور القلب الاحتقاني بالمدرات وموسعات الأوعية).

يتحمل المريض الذي مازال ضغطه الشرياني الرئوي طبيعياً، يتحمل قلس الدسام مثلث الشرف المعزول جيداً، ودائماً لا يحتاج تأذيه بالتهاب الشغاف لاستبداله الجراحي وعلى كل حال يحتاج عدد قليل من المرضى المصابين بأذية عضوية في هذا الدسام مع ارتفاع ضغط الشريان الرئوي، يحتاجون لإصلاحه (رأب حلقة الدسام) أو استبداله.

أمراض الدسام الرئوي PULMONARY VALVE DISEASE

I. التضيق الرئوي PULMONARY STENOSIS:

A. الأسباب Aetiology:

يمكن أن تحدث هذه الحالة عند المريض المصاب بمتلازمة الكارسينوئيد ولكنها خلقية عادة، حيث يكون هذا التضيق معزولاً أو مترافقاً مع تشوهات أخرى مثل رباعي فاللوت.

B. المظاهر السريرية والاستقصاءات والتدبير:

Clinical features, invstigations and management

إن العلامة الرئيسة بالفحص الفيزيائي هي نفخة انقباضية قذفية، تكون شدتها في أقصى درجاتها على حافة القص اليسرى العليا وتنتشر إلى الكتف الأيسر. قد يوجد هرير يسمع بشكل أمثل عندما ينحني المريض للأمام وينفث الهواء من صدره. تسبق النفخة غالباً بصوت قذفي (تكة). إن التأخر في قذف البطين الأيمن قد يسبب انشطاراً واسعاً في الصوت القلبي الثاني. يتظاهر التضيق الرئوي الشديد سريرياً بنفخة خشنة مرتفعة، وبعدم سماع صوت انغلاق الدسام الرئوي (P_2) وزيادة رفعة البطين الأيمن وسيطرة الموجات a ضمن النبض الودجي وعلامات تخطيطية على ضخامة البطين الأيمن وتوسعاً في الشريان الرئوي بعد التضيق يظهر على صورة الصدر البسيطة. يعد تصوير القلب بالإيكو دوبلر الاستقصاء المنتخب.

إن التضيق الرئوي الخفيف إلى المتوسط الشدة المعزول شائع نسبياً. ولا يترقى عادة ولا يحتاج للعلاج. وهو يشكل خطورة منخفضة لتطور التهاب الشغاف الخمجي.

يعالج التضيق الرئوي الشديد (المدروج خلال الراحة يزيد عن 50 ملمز مع نتاج قلبي طبيعي) بالرأب بواسطة البالون عبر الجلد أو في حال عدم توافره يعالج ببضع الدسام جراحياً. إن النتائج على المدى الطويل جيدة جداً إن القلس الرئوي التالي للعمل الجراحي شائع ولكنه حميد.

II. القلس الرئوي PULMONARY REGURGITATION:

إن القلس الرئوي ظاهرة نادراً ما تكون معزولة، وهو يترافق عادة مع توسع الشريان الرئوي الناجم عن ارتفاع التوتر الرئوي. فهو على سبيل المثال قد يحدث كاختلاط التضيق للتاجي ليسبب نفخة انبساطية باكرة متخامدة على حافة القص اليسرى بحيث يصعب تمييزها عن نفخة القلس الأبهري (نفخة غراهام ستيل). كذلك قد يكون ارتفاع التوتر الرئوي ثانوياً أيضاً لأمراض أخرى تصيب القلب الأيسر أو ناجماً عن داء وعائي رئوي أولي أو عن متلازمة إيزنمنغر (انظر الصفحة 232). إن القلس الرئوي الطفيف موجودةٌ شائعة بالدوبلر عند الأشخاص الطبيعيين وليس لها أية أهمية سريرية.

التهاب الشغاف الخمجي INFECTIVE ENDOCARDITIS

ينجم التهاب الشغاف الخمجي عن إنتان ميكروبي يصيب الدسامات القلبية (الطبيعية أو الصنعية) أو بطانة أجواف القلب أو الأوعية الدموية أو موضع تشوه قلبي خلقي (مثال: خلل الحجاب). يكون العامل المسبب جرثومياً في العادة ولكنه قد يكون من الريكتسيات (كوكسيلا بورنيتي – التهاب الشغاف بحمى Q) أو الكلاميديا أو الفطور.

A. الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

يحدث التهاب الشغاف الخمجي عادة عند مواضع يوجد فيها أذيات سابقة في الشغاف القلبي. على كل حال يمكن للإنتان بالعوامل الممرضة الشديدة الفوعة أو القوية (مثل المكورات العنقودية المذهبة) أن يسبب التهاب الشغاف في قلب طبيعي في السابق. فعلى سبيل المثال يعد التهاب الشغاف بالمكورات العنقودية الذي يصيب الدسام مثلث الشرف اختلاطاً شائعاً لسوء استخدام الأدوية الوريدية. يوجد العديد من الآفات القلبية المكتسبة والخلقية عرضة للإصابة بالتهاب الشغاف. إن الاضطرابات المترافقة مع أذيات دفعية أو نفثية (حيث تتأذى مواضع من الشغاف نتيجة تعرضها لتيار دموي بضغط مرتفع) مثل خلل الحجاب البطيني والقلس التاجي والقلس الأبهري تؤهب بشكل خاص للإصابة بالتهاب الشغاف رغم أنها قد تكون ضعيفة التأثير من الناحية الهيموديناميكية، وبالمقابل فإن خطورة الإصابة بالتهاب الشغاف في الإصابات المهمة هيموديناميكياً ولكنها مترافقة مع دفع دموي منخفض الضغط (مثل خلل الحجاب الأذيني الكبير) إن الخطورة في مثل هذه الحالات مهملة.

يميل الإنتان للحدوث عند مواضع الأذية البطانية لأن هذه المناطق تجذب إليها ترسبات الصفيحات والليفين، وهي عرضة للتعشيش من قبل العوامل الممرضة المحمولة بالتيار الدموي. إن النسيج الدسامي اللاوعائي ووجود تكتلات الليفين يساعد على حماية العوامل الممرضة المتكاثرة من التعرض لآليات دفاع المضيف.



وعندما يتأسس ويترسخ الإنتان تنمو التنبات المكونة من العوامل الممرضة والليفين والصفيحات وقد تغدو كبيرة لدرجة تسبب فيها الانسداد، وقد تتفتت لتطلق صمة بعيدة. قد تتخرب الأنسجة المجاورة. وقد تتشكل خراجات، كذلك قد يتطور قلس دسامي أو تزداد شدته في حال تأذى الدسام المؤوف بالتشوه النسيجي أو بانثقاب شرفه أو انقطاع حباله الوترية. تنجم المظاهر خارج القلبية مثل التهاب الأوعية والآفات الجلدية عن الصمات أو عن ترسب معقد مناعي ما. قد تتشكل أمهات دم فطرية في الشرايين عند موضع الصمة المصابة بالإنتان. من الشائع خلال التشريح التالي للموت وجود احتشاء كلوي وطحالي، وأحياناً يكشف التهاب كبب وكلية مناعي.

العوامل الممرضة Microbiology:

تتعايش المجموعة المخضرة من المكورات العقدية (العقديات Mitis، العقديات Sanguis، العقديات الحالة للدم – α) بشكل طبيعي في السبيل التنفسي العلوي وقد تدخل التيار الدموي خلال المضغ أو خلال تنظيف الأسنان بالفرشاة أو خلال إجراء المعالجة السنية، وهي تعد أسباب شائعة لالتهاب الشغاف تحت الحاد (انظر الجدول 91). يمكن لعوامل ممرضة أخرى مثل المكورات المعوية البرازية والمكورات المعوية النتنة والعقديات Milleri والعقديات bovis أن تدخل إلى الدم من الأمعاء أو من السبيل البولي. يترافق التهاب الشغاف بالعقديات من النوع Melleri و bovis أحياناً مع تنشؤات في الأمعاء الغليظة.

الجدول 91: التهاب الشغاف الخمجي على الدسامات الطبيعية، النسبة المئوية للعوامل الممرضة في أوروبا وأمريكا الشمالية.

العامل الممرض	النسبة
الجراثيم:	
• المكورات العقدية:	
المجموعة المخضرة.	30-40٪.
المكورات المعوية .	10-15٪.
بقية العقديات.	20-25٪.
• المكورات العنقودية:	
العنقوديات المذهبة.	9-27٪.
العنقوديات – سلبية الخميرة المخثرة.	1-3٪.
• العصيات سلبية الغرام.	كلها 3-8٪.
• محبات الدم. (الهيموفيليس)	كلها 3-8٪.
• اللاهوائيات.	كلها 3-8٪.
بقية العوامل الممرضة:	
• الريكتسيات والفطور.	أقل من 2٪

إن *المكورات العنقودية المذهبة* سبب شائع لالتهاب الشغاف الحاد الناشئ من الإنتانات الجلدية أو الخراجات أو من مواضع الأجهزة الوعائية (مثل القثاطر الوريدية المحيطية والمركزية) أو من سوء استخدام الأدوية الوريدية. إن هذه المكورات غازية بقوة وشديدة الفوعة، تؤدي عادة لتطور تنبتات وإلى تخرب الدسامات السريع وإلى تشكل الخراجات. تشمل الأسباب الأخرى لالتهاب الشغاف الحاد العقديات الرئوية والنيسرية البنية.

يحدث التهاب الشغاف التالي للعمل الجراحي بعد الجراحة القلبية، وهو قد يصيب الدسامات الطبيعية أو الصنعية أو بقية المواد الصنعية. إن أشهر عامل ممرض في هذه الحالات هو المكورات العنقودية سلبية الخميرة المخثرة (العنقوديات البشروية) التي توجد على الجلد بشكل طبيعي. غالباً ما توجد قصة إنتان جرح عقب العملية وذلك بنفس المتعضية. يمكن أحياناً للعنقوديات البشروية أن تسبب التهاب الشغاف عند مرضى لم يخضعوا للجراحة القلبية وقد يفسر وجودها في زروع الدم، قد يفسر خطأً على أنه ناجم عن التلوث عند سحب العينة. حديثاً اكتشف أن نوعاً آخر من العنقوديات السلبية الخميرة المخثرة (تعرف باسم العنقوديات Lugdenensis) تشكل سبباً لالتهاب الشغاف الحاد المخرب بسرعة الذي يترافق عادة مع صمات عديدة ويؤثر غالباً على دسامات كانت طبيعية سابقاً قبل الإصابة بهذا المرض. ما لم يتم تحديدها وتمييزها بشكل دقيق فإنها قد تهمل على أساس أنها قد تكون ناجمة عن التلوث أيضاً.

في حالة التهاب الشغاف بالحمى Q نجد أن المريض لديه غالباً قصة تماس مع حيوانات داجنة. عادة يصاب الدسام الأبهري وقد تترافق الحالة مع الفرفرية ومع اختلاطات كبدية وقد يحتاج المريض للعلاج بالصادات لفترة طويلة (مدى الحياة).

إن الجراثيم السلبية الغرام التي تسمى بالمجموعة HACEK هي عبارة عن عوامل ممرضة صعبة الزرع وبطيئة النمو، التي قد لا تكشف إلا بعد الزرع لفترة طويلة وقد تكون مقاومة للبنسيلين.

يترافق التهاب الشغاف بالبروسيلا (الحمى المالطية) مع قصة تماس مع الماعز والمواشي عموماً، وهو غالباً ما يصيب الدسام الأبهري.

قد تهاجم الخمائر والفطور (المبيضات، الرشاشيات) الدسامات الطبيعية التي كانت غير مؤوفة سابقاً أو الدسامات الصنعية. إن الخراجات والصمات شائعة في هذه الحالة، ويكون العلاج صعباً (غالباً يستطب إجراء تداخل جراحي) ونسبة المواتة مرتفعة، وقد تتشارك الحالة مع إنتان جرثومي مرافق.

B. الحدوث Incidence:

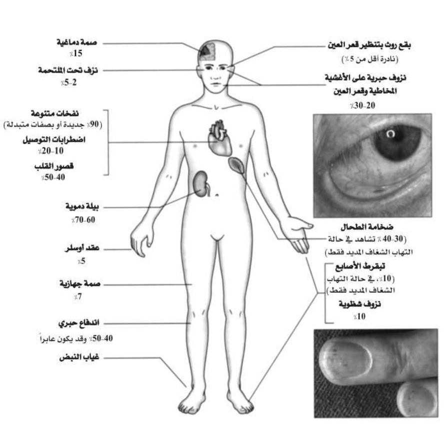
تتراوح نسبة حدوث التهاب الشغاف الخمجي بناء على دراسات مجتمعية بين 2–5 حالات لكل 100000 نسمة كل عام. وجد في دراسة بريطانية واسعة أن الداء القلبي الرثوي (كمرض قلبي مستبطن) موجود عند 24٪ من المرضى والداء القلبي الخلقي موجود عند 19٪ وبعض التشوهات القلبية الأخرى (مثال: الدسام الأبهري المتكلس، الدسام التاجي الرخو) موجودة عند 25٪ منهم، أما الباقي (32٪) فقد وجد أنه ليس لديهم أي اضطراب قلبي مستبطن سابق. إن أكثر من 50٪ من مرضى التهاب الشغاف الخمجي تزيد أعمارهم عن 60 سنة.

C. المظاهر السريرية Clinical features:

أوضحنا في (الشكل 91) المظاهر السريرية المحتملة لالتهاب الشغاف ونسبة حدوثها.

السير السريري لالتهاب الشغاف The clinical course of endocarditis:

يمكن أن يصنف التهاب الشغاف إلى شكل حاد وشكل أكثر مخاتلة (تحت حاد). على كل حال يوجد تراكب ملحوظ بين النمطين لأن السير السريري يتأثر ليس فقط بالعامل الممرض ولكن بموضع الإنتان أيضاً وبالعلاج السابق بالصادات وبوجود دسام أو تحويلة صنعيين. ولحد أبعد من ذلك فإن الشكل تحت الحاد قد يتطور فجأة ليعطي اختلاطات حادة مهددة للحياة مثل التمزق الدسامي أو الانصمام.



الشكل 91: المظاهر السريرية التي قد توجد عند مريض التهاب الشغاف.

التهاب الشغاف تحت الحاد: يجب التفكير بهذا الشكل عند مريض لديه مرض قلبي سامي أو خلقي وقد أصيب بحمى مستمرة أو شكا من تعب غير معهود أو من نقص الوزن أو التعرق الليلي أو تطورت لديه علامات جديدة على سوء الوظيفة الدسامية أو على حدوث قصور القلب. وبحالات أقل من هذه فإن هذا الشكل من التهاب الشغاف يتظاهر بنشبة انصمامية أو بانصمام شرياني محيطي. تشمل المظاهر الأخرى الفرفرية والنزوف الحبرية في الجلد والأغشية المخاطية والنزف الشظوية تحت أسرة أظافر الأصابع أو الأباخس. إن عقد أوسلر عبارة عن تورمات ممضة ومؤلمة تظهر على قمة الأصابع وربما تكون ناجمة عن التهاب الأوعية، على كل حال فإن تواترها نادر. إن تبقرط الأصابع علامة متأخرة. عادة يكون الطحال مجسوساً، وعندما يكون التهاب الشغاف ناجماً عن الكوكسيلا فقد يكون الطحال والكبد متضخمين بشكل ملحوظ. إن البيلة الدموية المجهرية شائعة. إن وجود أياً من تلك المظاهر عند المريض المصاب بالحمى المستمرة أو بالتعب يشكل استطباباً لإعادة الفحص للتأكد من وجود مرض قلبي غير مشخص سابقاً.

التهاب الشغاف الحاد: يتظاهر هذا الشكل من التهاب الشغاف عادة بحمى شديدة مع نفخات قلبية مسيطرة ومتبدلة الصفات مع حبرات. إن العلامات السريرية المميزة لالتهاب الشغاف المزمن تكون غائبة عادة. إن الحوادث الانصمامية شائعة، وقد يتطور قصور قلبي أو كلوي بشكل سريع. يمكن كشف الخراجات بواسطة تصوير القلب بالصدى. إن التهاب الشغاف الحاد المعالج جزئياً يسير ويتطور بشكل مماثل للالتهاب تحت الحاد.

التهاب الشغاف التالي للعمل الجراحي: إن وجود حمى غير معللة عند مريض أجري له عمل جراحي على أحد الدسامات القلبية يجب أن يستدعي إجراء الاستقصاءات المناسبة لكشف التهاب الشغاف المحتمل. يؤثر هذا الالتهاب على الحلقة الدسامية وقد يقلد التهاب الشغاف تحت الحاد أو الحاد اعتماداً على شدة فوعة العامل الممرض. إن نسبة المراضة والمواتة مرتفعة وغالباً ما يستطب إجراء تداخل جراحي آخر. إن العوامل الممرضة مشابهة لتلك المشاهدة في أدواء الدسامات الطبيعية، ولكن عندما يحدث التهاب الشغاف خلال الأسابيع القليلة الأولى التالية للجراحة فإنه يكون ناجماً عادة عن المكورات العنقودية سلبية الخميرة المخثرة التي دخلت التيار الدموي خلال فترة ما حول العمل الجراحي.

D. الاستقصاءات Investigations:

إن زرع الدم استقصاء جوهري لأنه قد يحدد العامل الإنتاني الممرض ويرشد العلاج بالصادات الحيوية. يجب أخذ ثلاث عينات للزرع قبل البدء بالعلاج، ولا يستلزم هذا الأمر الانتظار حتى ظهور نوب الحمى (أي لا ضرورة لتوقيت سحب العينات الدموية للزرع مع ظهور الحمى). إن أول عينتين يكشفان تجرثم الدم في 90٪ من حالات الزروع الإيجابية. إن تقنية سحب وجمع العينة يجب أن تكون عقيمة ويجب تخفيف نسبة التلوث بسحب الدم من مواضع وريدية مختلفة، ويجب عدم سحب العينات الدموية عبر القنيات الوريدية الموضوعة منذ فترة زمنية. يجب زرع العينات على أوساط هوائية ولاهوائية. إن معرفة الصادات الحيوية التي عولج بها المريض سابقاً قد تسمح بإضافة خميرة مثبطة لأوساط الزرع لتسهيل النمو (نمو العامل الممرض).

يعد تصوير القلب بالصدى الاستقصاء الرئيسي المستخدم لكشف التنبتات ومراقبة تطورها ولتقييم الأذية الدسامية ولكشف تشكل الخراجات. إن التنبتات الصغيرة (3-5 ملم) يمكن كشفها بواسطة تصوير القلب بالصدى عبر الصدر، ويمكن رؤية حتى التنبتات الأصغر (1-1.5 ملم) بواسطة التصوير القلبي بالإيكو عبر المري الذي يعد مفيداً بشكل خاص لكشف تشكل الخراجات ولاستقصاء المرضى الذين لديهم دسامات صنعية. قد يصعب تمييز وكشف التنبتات في حال وجود دسام غير طبيعي. تعادل حساسية تصوير القلب بالصدى عبر الصدر حوالي 65٪ ولكنها تزيد عن 90٪ في حالة تصوير القلب بالصدى عبر المري. إن عدم كشف التنبتات لا ينفي التشخيص وكذلك يجب ألا يؤخر البدء بالعلاج.

إن ارتفاع سرعة التثفل وفقر الدم سوي الحجم سوي الصباغ وكثرة الكريات البيض موجودات شائعة ولكنها ليست ثابتة، وقد يوجد نقص صفيحات. إن قياس التركيز البلازمي للبروتين الارتكاسي (CPR) أكثر موثوقية في مراقبة تطور المرض من قياس سرعة التثفل. قد تتطور بيلة بروتينية، وتكون البيلة الدموية المجهرية موجودة عادة.

قد يظهر تخطيط القلب تطور اضطرابات في التوصيل (نتيجة تشكل الخراجات) وأحياناً يحدث احتشاء نتيجة الصمة. قد تظهر صورة الصدر أدلة على قصور القلب والضخامة القلبية.

E. التدبير Management:

تبلغ نسبة المواتة الناجمة عن التهاب الشغاف الجرثومي حوالي 20٪، وهي أعلى عند المرضى الذين لديهم التهاب شغاف على دسامات صنعية أو ناجم عن الإصابة بعوامل ممرضة معندة على الصادات. إن المقاربة المتعددة الاختصاصات القائمة على تعاون دقيق بين طبيب الأمراض الداخلية والجراح والمختص بعلم الجراثيم تزيد نسبة النجاح في استئصال شأفة المرض وتحسين بقيا المريض. يجب استئصال أي مصدر للإنتان باكراً ما أمكن. فعلى سبيل المثال يجب قلع الأسنان التي تحوي خراجات قمية. إن عزل الجرثوم يسمح بقياس التركيز الأصغري المثبط (MIC) والتركيز الأصغري القاتل للجرثوم (MBC) الخاصين بالصاد الحيوي الذي سيستخدم في العلاج. هذا وإن تركيزاً بلازمياً من الصاد يعادل 4-8 أضعاف MBC/MIC يضمن عادة استئصال شأفة الإنتان.

أظهرنا في (الجدول 92) بعض خطط المعالجة بالصادات الحيوية لأشيع العوامل الممرضة المسببة لالتهاب الشغاف. إن كان المريض متحسساً من البنسلينات فعندها يمكن إعطاؤه أحد مركبات الغليكوببتيد (مثل: الفانكومايسين) بدلاً عنها. ينصح بإشراك الجنتامايسين مع الفانكومايسين لعلاج التهاب الشغاف الناجم عن المكورات العنقودية.

قد يكون العلاج لمدة أسبوعين كافياً في حال كان العامل المسبب سلالات من مكورات عقدية مخضرة وعقديات Bovis أبدت تحسساً كاملاً للصادات المستخدمة وتوافرت معطيات أخرى خاصة (انظر الجدول 93). من أجل العلاج التجريبي لالتهاب الشغاف الجرثومي نجد أن الجنتامايسين المشرك مع البنسيلين هو المشاركة الأولية المنتخبة لمعظم المرضى، وعلى كل حال عندما يتوقع أن يكون السبب هو المكورات العنقودية ينصح عندئذ بإشراك الجنتامايسين مع الفانكومايسين.

الجدول 92: العلاج المضاد للعوامل الممرضة الشائعة المسببة لالتهاب الشغاف الخمجي.

العامل الممرض	الصاد الحيوي	الجرعة	مدة العلاج
العقديات المخضرة والعقديات Bovis:	بنسيللين بنزيل حقن وريدي + جنتاميسين وريدي.	1.2 غ: كل 4 ساعات. 80 ملغ كل 12 ساعة.	أسبوعين من أجل العوامل الممرضة الحساسة (MIC ≥ 0.1 ملغ/ليتر)*. أربعة أسابيع من أجل بقية الجراثيم.
المكورات المعوية:	أمبيسيللين أو أموكسيسيللين وريدي. + جنتاميسين حقن وريدي.	2 غ كل 4 ساعات. 80 ملغ كل 12 ساعة.	4 أسابيع. 4 أسابيع.
ملاحظة: في حال كانت المكورات المعوية معندة على الجنتامايسين أعطِ أمبيسيللين أو أموكسيسللين لوحده لمدة 6 أسابيع وأضف له ستربتومايسين في حال كانت هذه العوامل الممرضة حساسة له.			
المكورات العنقودية:			
حساسة للبنسلين:	بنزيل بنسيللين حقن وريدي. + جنتامايسين حقن وريدي.	1.2 غ كل 4 ساعات. 80-120 ملغ كل 8 ساعات.	4 أسابيع. أسبوع واحد.
مقاومة للبنسيلين، حساسة للميثيسيللين:	فلوكلوكساسيلين حقن وريدي. + جنتاميسين حقن وريدي.	2 غ كل 4 ساعات. 80 – 120 ملغ كل 8 ساعات.	4 أسابيع. أسبوع واحد.
مقاومة للبنسيللين والميثيسيللين:	فانكومايسين حقن وريدي. + جنتاميسين حقن وريدي	1 غ كل 12 ساعة. 80 – 120 ملغ كل 8 ساعات.	4 أسابيع. أسبوع واحد.
ملاحظة: يجب ضبط وتعديل جرعة الجنتامايسين والفانكومايسين حسب تركيزهما البلازمي، ويجب مراقبة الوظيفة الكلوية خلال استخدامهما.			

*** انظر (الجدول 93).**



الجدول 93: المعايير التي يجب توافرها من أجل تطبيق العلاج القصير الأمد لالتهاب الشغاف الناجم عن العقديات المخضرة والعقديات Bovis.

- إنتان دسام طبيعي.
- التركيز الأصغري المثبط أقل من 0.1 ملغ/ليتر.
- لا توجد عوامل إنذارية سيئة (مثل: قصور قلب، قلس أبهري، اضطراب التوصيل).
- لا دليل على وجود داء انصمام خثاري.
- لا توجد تنبتات يزيد قطرها عن 5 ملم.
- ظهرت استجابة سريرية خلال 7 أيام من بدء العلاج.

الجدول 94: استطبابات العمل الجراحي القلبي عند مريض التهاب الشغاف الخمجي.	
• قصور القلب الناجم عن الأذية الدسامية. • فشل العلاج بالصادات (إنتان مستمر أو غير مضبوط).	• تبنتات كبيرة على دسامات القلب الأيسر مع دلائل (أو مؤشرات خطورة عالية) على الصمة الجهازية. • تشكل الخراجات.
ملاحظة: يستطب العمل الجراحي غالباً للمرضى المصابين بالتهاب الشغاف على دسامات صنعية أو ذاك الناجم عن الفطور.	

ينصح بالعمل الجراحي القلبي (تنضير المواد المخموجة واستبدال الدسام المؤوف) عند نسبة كبيرة من المرضى ولاسيما أولئك المصابين بالتهاب الشغاف الناجم عن المكورات العنقودية المذهبة والفطور (انظر الجدول 94). يجب البدء بإعطاء الصادات قبل العمل الجراحي.

F. الوقاية Prevention:

إن المرضى المصابين بمرض قلبي خلقي أو مرض دسامي قد يكونون عرضة للإصابة بالتهاب الشغاف الخمجي. مثل هؤلاء الأشخاص يجب أن ينبهوا لخطورة هذا المرض ولمدى ضرورة أن يتجنبوا الإصابة بتجرثم الدم وأهمية الحفاظ على أسنانهم معافاة ونظيفة. يجب علاج أي مصدر محتمل للإنتان عند هؤلاء الأشخاص المؤهبين فوراً ويجب عند تعريضهم لأية مقاربة غازية قد تسبب تجرثم دم عابر، يجب إرفاقها بتغطية وقائية بالصادات الحيوية المناسبة التي يجب أن تختار بحيث تكون كافية لقتل العامل المرض المتوقع، ويجب إعطاؤها قبل فترة قصيرة فقط من تجرثم الدم المتوقع لإنقاص خطر المقاومة (انظر الجدول 95).

الجدول 95: الصادات المستخدمة للوقاية من التهاب الشغاف.

العملية المزمع إجراؤها	الصادات المنصوح بها
عمليات سنية أو على السبيل التنفسي العلوي تحت التخدير الموضعي.	أموكسيسيللين 3 غرام فموياً قبل ساعة واحدة.
إذاكان المريض متحسساً للبنسلين أو كان قد أعطى البنسلين الشهر الماضي.	كليندامايسين 600 ملغ فموياً قبل ساعة واحدة.
ملاحظة: في حال وجود سوابق التهاب شغاف عالج الشخص كحالة خطورة خاصة (انظر لاحقاً).	
عمليات سنية أو على السبيل التنفسي العلوي تحت التخدير العام.	أموكسيسيللين 1 غ حقن وريدي عند المباشرة مع أموكسيسللين 0.5 غ فموياً بعد 6 ساعات.
إذا كان المريض متحسساً للبنسلين أو كان قد تلقاه في الشهر الماضي.	فانكومايسين 1غ تسريب وريدي على مدى 100 دقيقة على الأقل، مع جنتامايسين، 120 ملغ حقن وريدي عند المباشرة.
مرضى الخطورة الخاصة مثل الذين لديهم دسام صنعي أو في سوابقهم التهاب شغاف، عمليات بولية تناسلية.	أموكسيسيللين 1 غ حقن وريدي مع جنتامايسين 120 ملغ حقن وريدي عند المباشرة مع أموكسيسيللين 0.5 غ فموي بعد 6 ساعات.
إذا كان المريض متحسساً للبنسيللين أو كان قد تلقاه الشهر الماضي.	فانكومايسين 1غ تسريب وريدي على مدى 100 دقيقة على الأقل، مع جنتامايسين 120 ملغ حقن وريدي عند المباشرة.
ملاحظة: في حال العمليات والمقاربات النسائية والتوليدية أو الجراحة الهضمية تعطى الصادات الوقائية فقط للمرضى الذين لديهم دسامات صنعية، ويعاملون مثل معاملة مرضى الخطورة الخاصة (انظر سابقاً)	

قضايا عند المسنين:

التهاب الشغاف:

- قد لا يكون التشخيص متوقعاً لأن الأعراض والعلامات (تخليط، نقص الوزن، تعب وضعف) تكون لا نوعية.
- إن المكورات المعوية (غالباً من السبيل البولي) والعقديات Bovis (من مصدر كولوني) شائعة كعوامل مسببة لالتهاب الشغاف عند المسنين أكثر من شيوعها عند الأشخاص الأصغر سناً.
- إن نسبة المراضة والمواتة أعلى بكثير عند المسنين بالمقارنة مع غيرهم من الفئات العمرية.

جراحة الاستبدال الدسامي VALVE REPLACEMENT SURGERY

يمكن استبدال الدسامات القلبية المريضة بأخرى حيوية أو صنعية. يشمل أشهر ثلاثة أنواع مستخدمة من الدسامات الصنعية كلاً من دسام الكرة والقفص Boll and Cage ودسام القرص المفرد المائل والدسام ثنائي الوريقات المائل. وكل هذه الدسامات تحدث أصواتاً صنعية أو تكات تسمع بالإصغاء. يعد الدسام الخنزيري المثبت على قالب داعم أشهر الدسامات الحيوية تداولاً في الممارسة، وهذه الأخيرة تولد أصواتاً قلبية طبيعية. إن كل الدسامات الصنعية التي تركب عوضاً عن الدسام الأبهري تسبب ظهور نفخة جريان انقباضية.

يحتاج كل المرضى الذين وضع لهم أي نوع من أنواع الدسامات الصنعية، يحتاجون لتناول المميعات لفترة طويلة لأن هذه الدسامات قد تصاب بالخثار حولها مما يؤدي لانسداد الجريان عبرها و/أو حدوث الانصمام (انظر الجدول 96)، قد لا تعود تسمع تكة الدسام الصنعي فيما لو تعرضت وظيفته لخلل. تتميز الدسامات الحيوية بأن صمامها لا يحتاج لتناول المميعات للحفاظ على وظيفتها بحالة جيدة. على كل حال فإن العديد من المرضى الذين خضعوا لجراحة استبدال الدسامات ولاسيما الدسام التاجي سيصابون بالرجفان الأذيني الذي يضطرهم لتناول المميعات مهما كان نوع الدسام المستخدم. إن حياة الدسامات الحيوية أقصر من حياة نظيرتها الصنعية فهي قد تتنكس خلال 7 سنوات أو أكثر قليلاً بعد زرعها ولا سيما عندما تزرع مكان الدسام التاجي.

قد تكون أعراض وعلامات قصور القلب غير المعلل عند المريض الذي لديه دسام قلبي صنعي، قد تكون ناجمة عن سوء وظيفة الدسام وتحتاج هذه الحالة لتقييم قلبي إلحاحي.

الجدول 96: الدسامات القلبية الصنعية: التمييع المثالي المطلوب.

الدسام الصنعي	INR المطلوب
الكرة والقفص (ستار – إدوارد). القرص (بجورك – شيلي).	3.5
ثنائي الوريقات (ST-Jude).	3.0
دسامات حيوية مع رجفان أذيني.	2.5

أمراض القلب الخلقية
CONGENITAL HEART DISEASE

عادة تتظاهر أمراض القلب الخلقية خلال مرحلة الطفولة، ولكنها قد تمر ولا تشخص إلا في مرحلة البلوغ. إن التشوهات التي يتحملها المرضى عادة بشكل جيد مثل خلل الحاجز الأذيني قد لا تعطي أعراضاً إلا بمرحلة البلوغ أو قد تكشف لأول مرة صدفة عند إجراء فحص روتيني أو إجراء صورة صدر شعاعية. إن التشوهات الخلقية التي كانت سابقاً تؤدي للموت في الطفولة يمكن تصحيحها الآن أو على الأقل يمكن تصحيحها بشكل جزئي وبالتالي غدت القاعدة الآن استمرار البقيا حتى مرحلة البلوغ. مثل هؤلاء المرضى قد يبقون بحالة جيدة لعدة سنوات وبعدها يراجعون في مرحلة متأخرة من الحياة بمشاكل ذات صلة بالتشوه الخلقي الذي كانوا مصابين به، من هذه المشاكل اللانظميات أو سوء الوظيفة البطينية (انظر الجدول 97).

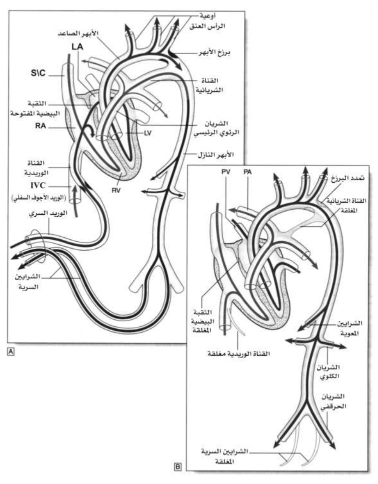
الدوران الجنيني *The fetal circulation*:

يساعد فهم الدوران الجنيني في إدراك آلية حدوث بعض التشوهات القلبية الخلقية. يملك الجنين جرياناً دموياً ضئيلاً فقط عبر رئتيه ولذلك فهو لا يستطيع أن يتنفس في هذه المرحلة من الحياة وهو داخل الرحم. ولذلك فإن الدوران الجنيني يسمح للدم المؤكسج القادم من المشيمة بالمرور مباشرة إلى الجزء الأيسر من القلب عبر الثقبة البيضية دون مروره عبر الرئتين (انظر الشكل 92).

قد تنشأ التشوهات الخلقية في حال أن التبدلات اللازمة للانتقال من الدوران الجنيني إلى الدوران خارج الرحمي لم تكتمل بالشكل المناسب. تحدث تشوهات الحاجز الأذيني عند موضع الثقبة البيضية. قد تبقى القناة الشريانية سالكة في حال فشلت في الانغلاق بعد الولادة. وقد يؤدي فشل الأبهر في التطور عند نقطة البرزخ الأبهري إلى ما يعرف بحالة تضيق برزخ الأبهر.

في الحياة الجنينية يتطور القلب كأنبوب وحيد ينطوي على نفسه ثم ينقسم إلى دورانين منفصلين. وإن الفشل في الانفصال قد يؤدي لبعض أشكال عيوب الحواجز الأذينية والبطينية. وإن فشل ارتباط الأوعية الكبيرة مع البطينات يؤدي لتبادل مواضع الشرايين الكبيرة وإلى رباعي فاللوت وإلى الجذع الشرياني.

الجدول 97: مظاهر أمراض القلب الخلقية خلال مراحل الحياة.	
فترة الولادة وما حولها:	
• الزراق.	• قصور القلب.
فترة الرضاعة والطفولة:	
• الزراق.	• النفخات.
• قصور القلب.	• فشل النمو.
• اللانظميات.	
فترة اليفع والبلوغ:	
• قصور القلب.	• ارتفاع التوتر الشرياني (تضيق برزخ الأبهر).
• النفخات.	• الزراق الناجم عن انقلاب الشنت (متلازمة إيزنمنغر).
• اللانظميات.	• عقابيل متأخرة لجراحة قلبية سابقة (مثال: لانظميات، قصور القلب).



الشكل 92: التبدلات الطارئة على الجهاز الدوراني عند الولادة. A: يأتي الدم الجنيني المؤكسج عبر الوريد السري حيث يدخل الوريد الأجوف السفلي عبر القناة الوريدية. يجري الدم المؤكسج من الأذينة اليمنى عبر الثقبة البيضية المفتوحة إلى الأذينة اليسرى وعبر البطين الأيسر إلى الأبهر. يلتقي الدم الوريدي من الوريد الأجوف العلوي مع تيار الدم الرئيسي في الأذينة اليمنى وعندئذ يختلط بشكل جزئي مع الدم المؤكسج ثم ينتقل إلى البطين الأيمن والشريان الرئوي. يبدي الدوران الرئوي مقاومة مرتفعة وبالتالي تمر كمية قليلة من الدم إلى الرئتين بينما يمر معظم الدم عبر القناة الشريانية إلى الأبهر النازل. البرزخ الأبهري عبارة عن تضيق في الأبهر يتوضع عند القوس الأبهري قبل الاتصال مع القناة الشريانية ويحد من جريان الدم الغني بالأوكسجين إلى الأبهر النازل. هذا التركيب يعني أن دماً غنياً بالأوكسجين قليل نسبياً سيزود الأعضاء التي تقوم بوظائفها بشكل رئيسي بعد الولادة مثل الكلى والأمعاء. B: عند الولادة تتمدد الرئتان بالهواء وتنخفض المقاومة الوعائية الرئوية بحيث أن الدم الآن يجري إلى الرئتين ثم يعود منهما إلى الأذينة اليسرى. يرتفع ضغط الأذينة اليسرى لقيم تزيد عن ضغط الأذينة اليمنى وينغلق الدسام السديلة (الشريحة) Flap Valve الخاص بالثقبة البيضية. تنغلق الشرايين السرية والقناة الوريدية. وفي الأيام القليلة التالية تنغلق القناة الشريانية تحت تأثير التبدلات الهرمونية (لاسيما البروستاغلاندينات) ويتمدد البرزخ الأبهري.

A. الأسباب والتواتر Aetiology and incidence:

تبلغ نسبة التشوهات القلبية الخلقية ذات التأثيرات الهيموديناميكية المهمة حوالي 0.8٪ من الولادات الحية (انظر الجدول 98). إن إصابة الأم بالإنتان أو تعرضها للأدوية أو الذيفانات قد يؤدي لتشوهات قلبية خلقية عند جنينها. تترافق إصابة الأم بالحصبة الألمانية ببقاء القناة الشريانية سالكة وتضيق الدسام الرئوي و/أو التضيق الشرياني وخلل الحجاب الأذيني. يترافق سوء استخدام الأم للكحول مع تشوهات الحجاب البطيني و/أو الأذيني وتترافق إصابتها بالذأب الحمامي مع حصار قلب تام خلقي. قد تسبب التشوهات الجينية أو الكروموزومية مثل متلازمة داون تشوهات الحجاب البطيني و/أو الأذيني ولقد حددت العديد من الاضطرابات الجينية مثل متلازمة مارفان ومتلازمة دي جورج كعوامل مسببة لتشوهات نوعية.

B. المظاهر السريرية Clinical features:

قد تكون الأعراض غائبة، أو قد يشكو الطفل من ضيق النفس أو يكون مصاباً بفشل النمو والتطور الطبيعيين. وتشاهد كل الدرجات على اختلاف شداتها، فبعض التشوهات لا تتوافق مع إمكانية الحياة خارج الرحم أو يكون ذلك فقط لفترة قصيرة. تختلف العلامات السريرية باختلاف الآفة التشريحية. إن الحوادث الوعائية الدماغية والخراجات الدماغية هي اختلاطات للأمراض الخلقية المزرقة الشديدة.

إن التشخيص الباكر مهم لأن العديد من الأمراض القلبية الخلقية قابلة للعلاج الجراحي، ولكن هذه الفرصة قد تضيع في حال تطورت تبدلات ثانوية مثل أذية السرير الوعائي الرئوي. ولقد أوضحنا المظاهر الرئيسة للأمراض القلبية الخلقية في (الشكل 93).

الجدول 98: نسبة الحدوث والتواتر النسبي للتشوهات القلبية الخلقية.

الآفة	النسبة المئوية لتواترها من كل الآفات القلبية الخلقية
اضطراب الحاجز البطيني	30
اضطراب الحاجز الأذيني	10
بقاء القناة الشريانية السالكة	10
التضيق الرئوي	7
تضيق برزخ الأبهر	7
التضيق الأبهري	6
رباعي فالوت	6
التبدل التام لمواضع الشرايين الكبيرة	4
تشوهات أخرى	20

1. الزراق المركزي وتبقرط الأصابع Central cyanosis and digital clubbing:

يحدث الزراق المركزي ذو المنشأ القلبي عندما يدخل الدم غير المشبع إلى الدوران الجهازي دون المرور عبر الرئتين (بما معناه يوجد شنت من الأيمن إلى الأيسر). عند الولدان نجد أن أشيع سبب لهذا الزراق هو تبادل منشأ الشرايين الكبيرة حيث ينشأ الأبهر من البطين الأيمن والشريان الرئوي ينشأ من البطين الأيسر. أما عند الأطفال الأكبر سناً فإن الزراق يكون عادة نتيجة لخلل الحجاب البطيني المترافق مع تضيق رئوي شديد (رباعي فاللوت) أو مع داء وعائي رئوي (متلازمة إيزنمنغر). يترافق الزراق المديد مع تبقرط الأصابع والأباخس (انظر صفحة 11).

احتمال اضطراب في الذكاء
(التشوهات الشديدة)
خلع العدسة (متلازمة مارفان)
زراق مركزي
موضع النفخة الناجمة عن
استمرار بقاء القناة الشريانية
احتمال وجود نفخات/هرير
علامات ضخامة قلبية
قصور كلوي
(اختلاط يتلو انخفاض معدل نتاج القلب)
زراق محيطي مع احمرار دم
تبقرط أصابع

تشوهات خلقية مرافقة
(علامات وجهية/عينية في متلازمة داون)
والرقبة المجنحة
ارتفاع توتر رئوي
مع رفعة بطين أيمن
تأخر النبض الكعبري/الفخذي
عند المصاب بتضيق برزخ الأبهر

قامة طويلة مع أطراف
طويلة في متلازمة مارفان.

قصر قامة مع التشوهات
الخلقية الشديدة.

الشكل 93: المظاهر السريرية التي قد توجد في مختلف أشكال الداء القلبي الخلقي.

2. تأخر النمو وصعوبات التعلم Growth retardation and learning difficulties:

قد تنجم هذه المظاهر عن الآفات المترافقة مع شنت كبير من الأيسر إلى الأيمن على مستوى البطينات أو الشرايين الكبيرة ولكنها قد تحدث مع اضطرابات أخرى ولا سيما إن كانت تشكل جزءاً من متلازمة وراثية. إن الاضطراب الشديد في الذكاء غير شائع عند الأطفال المصابين بداء قلبي خلقي معزول، ولكن على كل حال قد تحدث صعوبات طفيفة في التعلم عندهم وقد تكون أيضاً نتيجة للجراحة القلبية.

3. الغشي Syncope:

قد يحرض الجهد الغشي في حال وجود زيادة في المقاومة الوعائية الرئوية أو بوجود انسداد شديد في مخرج البطين الأيسر أو الأيمن. تنخفض المقاومة الوعائية الجهازية خلال الجهد ولكن المقاومة الوعائية الرئوية قد ترتفع مما يؤدي لمفاقمة الشنت من الأيمن إلى الأيسر وبالتالي تدهور الأكسجة الدماغية.

4. ارتفاع التوتر الرئوي ومتلازمة إيزنمنغر Pulmonary hypertension and Eisenmenger's syndrome:

يؤدي استمرار ارتفاع معدل الجريان الرئوي (مثل حالات الشنت من الأيسر إلى الأيمن) إلى ارتفاع المقاومة الرئوية المتبوع بارتفاع التوتر الرئوي. تشمل التبدلات المترقية إمحاء الأوعية القاصية الرئوية الذي عند حدوثه يؤدي لزيادة غير عكوسة في المقاومة الرئوية. يظهر الزراق المركزي ويتطور تبقرط الأصابع. تظهر صور الصدر ضخامة الشرايين الرئوية المركزية ودقة الأوعية الرئوية المحيطية. يظهر تخطيط القلب الكهربي علامات ضخامة البطين الأيمن. إذا تطور ارتفاع شديد في التوتر الرئوي قد ينعكس الشنت الذي كان من الأيسر إلى الأيمن ليتحول إلى شنت من الأيمن إلى الأيسر ويترافق مع زراق ملحوظ (متلازمة إيزنمنغر). هذه الظاهرة أكثر شيوعاً مع خلل الحجاب البطيني الواسع أو مع بقاء القناة الشريانية سالكة أكثر مما هو عليه مع خلل الحجاب الأذيني. إن مرضى متلازمة إيزنمنغر يتعرضون لخطورة خاصة فيما لو أصيبوا بتبدلات مفاجئة تناولت الحمل البعدي بحيث فاقمت الشنت من الأيمن إلى الأيسر (توسع وعائي، تخدير، حمل).

C. الحمل Pregnancy:

تتحمل معظم مريضات الآفات القلبية الخلقية اللواتي خضعن للإصلاح الجراحي والعديد من المصابات بآفات من هذا النوع ولكنهن عولجن بشكل ملطف أو لم يعالجن، يتحملن الحمل جيداً. على كل حال فإن الحمل يكون خطر عند المصابات بآفات مزرقة أو بارتفاع التوتر الرئوي الشديد، فعلى سبيل المثال نجد أن نسبة المواتة الأمومية تعادل 50٪ أو أكثر عند المصابات بمتلازمة إيزنمنغر وينصح عادة بإجراء التعقيم Sterilisation لمثل هؤلاء النسوة.

PERSISTENT DUCTUS ARTERIOSUS بقاء القناة الشريانية سالكة

A. الأسباب Aetiology:

خلال الحياة الجنينية قبل أن تبدأ الرئتان بالعمل نجد أن معظم الدم القادم عبر الشريان الرئوي يمر إلى الأبهر مباشرة عبر القناة الشريانية (انظر الشكل 92). في الحالة الطبيعية تنغلق هذه القناة بعد الولادة مباشرة ولكنها أحياناً تفشل في ذلك. إن بقاء القناة الشريانية سالكة قد يترافق مع تشوهات أخرى وهو أشيع عند الإناث.

بما أن الضغط ضمن الأبهر أعلى من نظيره ضمن الشريان الرئوي فسيحدث شنت مستمر شرياني وريدي يعتمد حجمه على حجم القناة. إن حوالي 50٪ من نتاج البطين الأيسر قد يعاد دورانه عبر الرئتين مع زيادة في عمل القلب ناجمة عنه.

B. المظاهر السريرية Clinical features:

عندما يكون حجم القناة صغيراً فالحالة تبقى لاعرضية لعدة سنوات، ولكنه عندما يكون كبيراً فقد يصاب المريض بتأخر في النمو والتطور. عادة لا يوجد عجز خلال مرحلة الرضاعة ولكن قد يصاب المريض بقصور القلب في آخر الأمر والذي يتظاهر بالزلة التنفسية في المراحل الأولية منه. تسمع نفخة مستمرة (نفخة الماكينة Machinery Murmur) مع اشتداد في نهاية الانقباض، وهي تكون بشدتها العليا عند الورب الأيسر الثاني تحت الترقوة (انظر الشكل 94)، ومن الشائع أن تترافق مع الهرير. يمكن كشف ضخامة الشريان الرئوي بواسطة صورة الصدر الشعاعية، يكون تخطيط القلب طبيعياً عادة.

إن الشنت الكبير من الأيسر إلى الأيمن والمشاهد خلال فترة الرضاعة قد يسبب ارتفاعاً ملحوظاً في ضغط الشريان الرئوي، وقد يؤدي هذا أحياناً إلى أذية وعائية رئوية مترقية. يزداد حجم النبض.

الشكل 94: بقاء القناة الشريانية سالكة. يوجد اتصال بين الأبهر والشريان الرئوي مع شنت من الأيسر إلى الأيمن وتوسع الشريان الرئوي والأذينة اليسرى والبطين الأيسر.

بقاء القناة الشريانية سالكة مع انقلاب الشنت Persistent ductus with reversed shunting:

إذا ارتفعت المقاومة الوعائية الرئوية سيرتفع ضغط الشريان الرئوي الذي قد يستمر في الارتفاع حتى يساوي الضغط الأبهري أو يزيد عنه، عندها قد ينقلب الشنت عبر القناة مما يؤدي لتطور زراق مركزي (متلازمة إيزنمنغر) يكون أكثر وضوحاً في القدمين والأباخس منه في الجزء العلوي من الجسم. تغدو النفخة أخف، وقد تقتصر على الانقباض وقد تختفي كلياً. يظهر تخطيط القلب الكهربي علامات ضخامة البطين الأيمن.

C. التدبير Management:

حالياً يتم في الممارسة إغلاق القناة الشريانية السالكة بواسطة القثطرة القلبية حيث يتم زرع جهاز ساد خاص (انظر الشكل 15، صفحة 34). يجب أن يتم الإغلاق في مرحلة الرضاعة في حال كان الشنت مهماً وكانت المقاومة الرئوية لم ترتفع بعد. ولكن يمكن تأخيره حتى مرحلة الطفولة المتأخرة في حالة كانت الشنت صغيراً وكان الإغلاق منصوحاً به لتخفيف خطورة الإصابة بالتهاب الشغاف.

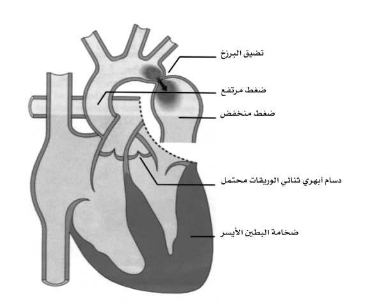
المعالجة الدوائية خلال مرحلة ما بعد الولادة Pharmacological treatment in the neonatal period:

عندما تكون القناة سليمة من الناحية البنيوية يمكن استخدام مثبطات خميرة بروستاغلاندين سينثيتاز (مثل إندوميثاسين أو إيبوبروفين) خلال الأسبوع الأول من الحياة لتحريض انغلاقها. على كل حال بوجود تشوه خلقي مع ضعف الإرواء الرئوي (مثال: تضيق رئوي شديد مع شنت من الأيسر إلى الأيمن عبر القناة). قد ينصح عندئذ بتحسين الأكسجة بالحفاظ على القناة مفتوحة بإعطاء البروستاغلاندين. لسوء الحظ فإن هذه المعالجات لا تنفع في حال كان تركيب القناة غير طبيعي بشكل جوهري.

تضيق برزخ الأبهر COARCTATION OF THE AORTA

A. الأسباب Aetiology:

غالباً ما يحدث تضيق الأبهر عند المنطقة التي تتصل فيها القناة الشريانية مع الأبهر (أي عند البرزخ) تحت منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر تماماً (انظر الشكل 92، صفحة 229، والشكل 95). يحدث هذا التشوه عند الذكور بنسبة مثلي تواتره عند الإناث، وتبلغ نسبته 1 لكل 4000 طفل. يترافق مع تشوهات أخرى وعلى رأسها الدسام الأبهري ثنائي الشرف وأمهات دم عنبية في الدوران الدماغي. إن تضيق برزخ الأبهر المكتسب نادر ولكنه قد يتلو الرض أو قد يحدث كاختلاط لالتهاب الشرايين المترقي (داء تاكاياسو).



الشكل 95: تضيق برزخ الأبهر.

B. المظاهر السريرية Clinical features:

يعد تضيق برزخ الأبهر سبباً هاماً لقصور القلب عند حديثي الولادة، ولكن غالباً ما تكون الأعراض غائبة عندما يكشف في مرحلة الطفولة المتأخرة أو البلوغ. قد يصاب المريض بالصداع نتيجة ارتفاع التوتر الشرياني في المنطقة الدانية بالنسبة للتضيق، وقد يحدث أحياناً ضعف أو معص عضلي في الساقين نتيجة انخفاض معدل الجريان الدموي إلى الجزء السفلي من الجسم. يكون التوتر الشرياني مرتفعاً في الجزء العلوي من الجسم بينما يكون طبيعياً إلى منخفض في الساقين. يكون النبض الفخذي ضعيفاً ومتأخراً بالمقارنة مع النبض الكعبري. عادة تسمع نفخة انقباضية من الخلف فوق منطقة البرزخ. وقد تسمع أيضاً تكة قذفية ونفخة انقباضية في البؤرة الأبهرية نتيجة وجود الدسام الأبهري ثنائي الشرف. نتيجة تضيق الأبهر يتطور دوران رادف يشمل بشكل رئيسي الشرايين حول لوح الكتف والشرايين الثديية الباطنة والوربية مما قد يؤدي لتطور لغط موضع.

تكون الصورة الشعاعية في مرحلة الطفولة الباكرة طبيعية غالباً، ولكن في العمر الأكبر قد تظهر بعض التبدلات في قوس الأبهر (يظهر تثلم الأبهر النازل على شكل 3) وتظهر تثلمات على الحواف السفلية للأضلاع ناجمة عن الدوران الرادف. إن التصوير بالرنين المغناطيسي ممتاز لكشف الآفة (انظر الشكل 96). قد يظهر تخطيط القلب الكهربي فرط ضخامة البطين الأيسر.



الشكل 96: التصوير بالرنين المغناطيسي لحالة تضيق برزخ الأبهر. الأبهر متضيق بشدة تحت القوس تماماً عند منشأ أو بداية الأبهر النازل (السهم المتوسط العلوي). تطور دوران رادف كبير مع تضخم الشريان الثديي الباطن (السهم الكبير). والعديد من الشرايين الوربية (الأسهم الصغيرة). في هذه الحالة نلاحظ أيضاً تضيق الأبهر البطني (السهم المتوسط السفلي).

C. التدبير Management:

في الحالات غير المعالجة قد يموت المريض نتيجة إصابته بقصور البطين الأيسر أو بالتسلخ الأبهري أو بالنزف الدماغي. ينصح بالإصلاح الجراحي لكل الحالات باستثناء الحالات الطفيفة جداً. وإذا تم هذا الإصلاح بشكل كافٍ خلال المرحلة الباكرة من الطفولة فإنه يمكن عندئذ تجنب استمرار ارتفاع التوتر الشرياني. أما المرضى الذين خضعوا للإصلاح الجراحي خلال مرحلة متأخرة من الطفولة أو خلال مرحلة البلوغ فإنهم غالباً سيبقون مصابين بارتفاع التوتر الشرياني أو أنهم سيصابون به مرة أخرى في مرحلة لاحقة من حياتهم. قد ينكس التضيق مع نمو الطفل، ويمكن تدبير هذه الحالة بالتوسيع بالبالون الذي يمكن اللجوء إليه كعلاج مبدئي في بعض الحالات (انظر الشكل 15، صفحة 34). قد يؤدي وجود الدسام الأبهري ثنائي الشرف المرافق الذي يحدث في أكثر من 50٪ من الحالات إلى تضيق أبهري مترقٍ أو إلى قلسٍ أبهري يحتاجان للمتابعة على المدى الطويل.

خلل الحجاب الأذيني ATRIAL SEPTAL DEFECT

A. الأسباب Aetiology:

يعد خلل الحاجز الأذيني واحد من أشيع التشوهات القلبية الخلقية ويحدث بنسبة الضعف عند الإناث عنه عند الذكور. إن معظم الحالات هي خلل في الفتحة الثانوية Secundum Ostium حيث يشمل الخلل الحفرة البيضية التي كانت في الحياة الجنينية تشكل الثقبة البيضية (انظر الشكل 92 صفحة 229). ينجم خلل الفتحة الأولية Ostium Primum عن خلل أصاب الحاجز الأذيني البطيني وهو يترافق مع تشوه آخر يعرف باسم الدسام التاجي المشقوق (انشقاق الوريقة الأمامية للدسام).

بما أن البطين الأيمن الطبيعي أكثر مطاوعة بكثير من البطين الأيسر فإن كمية كبيرة من الدم تتسرب عبر الفتحة من الأذينة اليسرى إلى الأذينة اليمنى ومن ثم إلى البطين الأيمن والشرايين الرئوية (انظر الشكل 97). نتيجة لذلك تحدث ضخامة مترقية في القلب الأيمن والشرايين الرئوية. قد تختلط هذه الحالة أحياناً بارتفاع التوتر الرئوي واانقلاب الشنت، وعلى كل حال فهذا التطور يحدث بشكل أقل شيوعاً مما هو عليه الحال في بقية حالات الشنت من الأيسر إلى الأيمن ويميل للظهور في مرحلة متأخرة من الحياة.

B. المظاهر السريرية Clinical features:

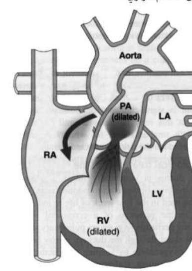
يبقى معظم الأطفال لا عرضيين لعدة سنوات وتكشف الحالة غالباً بالفحص السريري الروتيني أو بعد إجراء صورة صدر شعاعية. وتشمل المظاهر الأخرى التي قد يراجع بها المريض الزلة التنفسية والإنتانات الصدرية وقصور القلب واللانظميات ولاسيما الرجفان الأذيني. تنجم العلامات الفيزيائية المميزة عن فرط الحمل الحجمي الذي يتعرض له البطين الأيمن:

- يلاحظ انشطار واسع وثابت في الصوت القلبي الثاني:

- واسع بسبب تأخر قذف البطين الأيمن (زيادة حجم الضربة ووجود حصار غصن ايمن).

- ثابت لأن خلل الحجاب الأذيني يساوي بين الضغوط في الأذينة اليسرى ونظيرتها في اليمنى خلال الدورة التنفسية.

- تسمع نفخة جريان انقباضية فوق الدسام الرئوي.



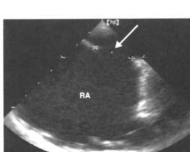
الشكل 97: خلل الحجاب الأذيني: يجري الدم عبر الحاجز الأذيني (السهم) من الأيسر إلى الأيمن. تنجم النفخة عن زيادة سرعة الجريان عبر الدسام الرئوي نتيجة وجود الشنت من الأيسر إلى الأيمن وكبر حجم الضربة. تتناسب كثافة التظليل مع سرعة جريان الدم.

عند الأطفال الذين لديهم شنت كبير قد تسمع نفخة جريان انبساطية فوق الدسام مثلث الشرف. وخلافاً لنفخة الجريان التاجي نجد أن هذه النفخة تكون عالية النغمة عادة.

تظهر صورة الصدر الشعاعية في الحالات النموذجية ضخامة ظل القلب والشريان الرئوي وزيادة الامتلاء الدموي الرئوي. يظهر تخطيط القلب الكهربي عادة حصار غصن أيمن غير تام ناجم عن تأخر زوال استقطاب البطين الأيمن التالي بدوره لتوسعه (في حالة الفتحة الأولية يشاهد انحراف المحور للأيسر أيضاً). يمكن لتصوير القلب بالصدى أن يكشف مباشرة هذا الخلل ويظهر بشكل نموذجي توسع البطين الأيمن وضخامة البطين الأيمن وتوسع الشريان الرئوي. يمكن تحديد حجم الخلل بدقة وموضعه بواسطة التصوير القلبي بالصدى عبر المري (انظر الشكل 98).

C. التدبير Management:

إن خلل الحاجز الأذيني الذي يؤدي لزيادة الدوران الرئوي بقيمة 50٪ فوق الجريان الجهازي (أي أن نسبة الجريان هي 1.5 إلى 1)، إن مثل هذا الخلل يكون كبيراً غالباً بشكل كافٍ لأن يكشف سريرياً وبالتالي يجب إغلاقه جراحياً. ويمكن أيضاً إجراء هذا الإغلاق بزرع أجهزة إغلاق بواسطة القثطرة القلبية (انظر الشكل 15). إن الإنذار التالي للعملية على المدى الطويل ممتاز ما لم يكن قد تطور ارتفاع توتر رئوي. يعد كل من ارتفاع التوتر الرئوي الشديد وانقلاب الشنت مضاد استطباب لإجراء العمل الجراحي.



الشكل 98: تصوير القلب بالصدى عبر المري لحالة خلل الحجاب الأذيني (ASD). A: إن الخلل ظاهر بشكل جلي بين الأذينة اليسرى والأذينة اليمنى. B: يظهر تصوير الجريان الملون بالدوبلر تسرب الدم عبر الخلل.

خلل الحاجز البطيني VENTRICULAR SEPTAL DEFECT

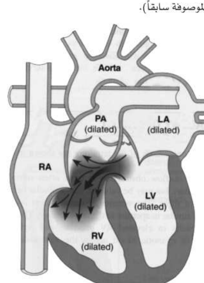
A. الأسباب Aetiology:

يحدث خلل الحجاب البطيني الخلقي نتيجة الانفصال غير الكامل للبطينات. جنينياً يملك الحاجز البطيني جزء غشائي وآخر عضلي، وينقسم هذا الأخير إلى مدخل ومخرج وجزء تربيقي. تحدث معظم التشوهات الخلقية عند منطقة اتصال الجزء الغشائي مع العضلي.

تعد تشوهات الحاجز البطيني أشيع التشوهات القلبية الخلقية مصادفة في الممارسة، وهي تحدث بنسبة 1 لكل 500 ولادة حية. قد يكون التشوه معزولاً أو قد يشكل جزءاً من معقد تشوهي خلقي قلبي. قد ينجم خلل الحجاب البطيني المكتسب عن تمزقه التالي لاحتشاء العضلة القلبية الحاد أو التالي للرض (حالة نادرة).

B. المظاهر السريرية Clinical features:

يؤدي الجريان من البطين الأيسر المرتفع الضغط إلى البطين الأيمن المنخفض الضغط خلال الانقباض إلى ظهور نفخة شاملة للانقباض تسمع عادة بشكل جيد على حافة القص اليسرى ولكنها تنتشر فوق كل الساحة البركية (انظر الشكل 99). يسبب الخلل الصغير نفخة مرتفعة اللحن غالباً (مالادي دي روجر) بغياب أي اضطراب هيموديناميكي آخر. وبالعكس فإن الخلل الكبير قد يؤدي لظهور نفخة أنعم ولا سيما في حال كان الضغط داخل البطين الأيمن مرتفع، وهذا ما يحدث ما بعد الولادة فوراً عندما تكون المقاومة الرئوية لازالت مرتفعة أو عندما ينقلب الشنت (متلازمة إيزنمنغر الموصوفة سابقاً).



الشكل 99: خلل الحاجز البطيني. في هذا المثال يوجد شنت كبير أيسر - أيمن (الأسهم) سبب ضخامة الأجواف.

قد يتظاهر هذا التشوه بقصور قلب خلال مرحلة الرضاعة أو بنفخة فقط مع اضطراب هيموديناميكي طفيف عند الأطفال الأكبر سناً أو البالغين، وفي حالات نادرة يتظاهر بمتلازمة إيزنمنغر. عند نسبة من الرضع تغدو النفخة أخفض أحياناً أو أنها تختفي بسبب الانغلاق العفوي للتشوه.

إذا اختلط التشوه الكبير بقصور قلب فإن هذا الأخير لا يظهر عادة بعد فترة الولادة مباشرة بل يتأخر لمدة 4-6 أسابيع تالية قبل أن تظهر أعراضه وتصبح واضحة. بالإضافة للنفخة يوجد نبضان قوي جنيب القص وتسرع تنفس وسحب الأضلاع السفلية للداخل خلال الشهيق. تظهر صورة الصدر زيادة الامتلاء الدموي في الرئتين (زيادة التوعية الدموية)، ويظهر تخطيط القلب الكهربي فرط ضخامة بطينية يمنى ويسرى.

C. التدبير Management:

لا تحتاج التشوهات الصغيرة لأي علاج نوعي سوى الوقاية من التهاب الشغاف. يعالج قصور القلب الناجم عن خلل الحجاب البطيني خلال مرحلة الرضاعة دوائياً في البداية بالديجوكسين والمدرات. ويشكل استمرار القصور القلبي استطباباً لإصلاح الخلل جراحياً. طورت حالياً بعض الأجهزة التي تسد هذا التشوه وتدخل بواسطة القثطرة القلبية.

يساعد تصوير القلب بالإيكو دوبلر في التنبؤ بالتشوهات الصغيرة التي يغلب لها أن تغلق بشكل عفوي. يمكن تجنب إصابة المريض بمتلازمة إيزنمنغر بمراقبة (مراقبة منتظمة بالتخطيط الكهربي وتصوير القلب بالصدى) علامات ارتفاع المقاومة الرئوية وإجراء الإصلاح الجراحي في الوقت المناسب. يعد الإصلاح الجراحي (إغلاق الفتحة) مضاد استطباب عند المريض الذي تطورت لديه متلازمة إيزنمنغر بشكل كامل، عندها تكون الطريقة العلاجية الوحيدة الفعالة هي بزرع القلب والرئة.

D. الإنذار Prognosis:

باستثناء حالة متلازمة إيزنمنغر فإن الإنذار الطويل الأمد جيد جداً عند مرضى خلل الحجاب البطيني الخلقي. يموت العديد من مرضى متلازمة إيزنمنغر خلال العقد الثاني أو الثالث من الحياة، وقلة منهم يعيشون للعقد الخامس دون إجراء الزرع.

رباعي فاللوت TETRALOGY OF FALLOT

يظهر (الشكل 100) المكونات الأربعة لتشوه رباعي فاللوت. يكون انسداد مخرج البطين الأيمن على الغالب تحت دسامي (قمعي) ولكنه قد يكون دسامياً أحياناً أو فوق دسامي أو مزيجاً منهم. يكون خلل الحجاب البطيني كبيراً عادة ومشابه في فتحته لفتحة الدسام الأبهري. يسبب اشتراك المكونات الأربعة ارتفاع الضغط ضمن البطين الأيمن وشنت من الأيمن للأيسر لدم مزرق عبر الفتحة بين البطينين.

A. الأسباب Aetiology:

إن السبب الجنيني لهذا التشوه هو التطور الشاذ الذي يصيب الحاجز البصلي الذي يفصل الأبهر الصاعد عن الشريان الرئوي الذي في الحالة الطبيعية يرتصف Galigh يلتحم مع مخرج الحاجز بين البطينين. يحدث هذا التشوه بنسبة 1 لكل 2000 ولادة، وهو يعد السبب الأشيع للزراق عند الرضع الذين تزيد أعمارهم عن سنة واحدة.

B. المظاهر السريرية Clinical features:

يكون الطفل المصاب بهذا التشوه مزرقاً، ولكن الزراق قد لا يظهر في المرحلة التالية للولادة، لأنه (أي الزراق) يظهر فقط عندما يرتفع ضغط البطين الأيمن لقيمة تساوي ضغط البطين الأيسر أو تزيد عنه وبالتالي يتطور شنت كبير من الأيمن إلى الأيسر. إن المكون تحت الدسامي من انسداد مخرج البطين الأيمن هو مكون ذو طبيعة ديناميكية، وقد يرتفع فجأة تحت تأثيرات الحث الأدرينرجي. يصبح الطفل المصاب بهذا التشوه مزرقاً بشكل زائد فجأة، ويحدث هذا غالباً بعد الرضاعة أو البكاء، وقد يتوقف تنفسه ويفقد وعيه. تسمى هذه الهجمات بنوب فاللوت. إن هذه النوب غير شائعة عند الأطفال الأكبر سناً، ولكن الزراق يغدو أشد وضوحاً عندئذ ويترافق مع بطء النمو وتبقرط الأصابع وكثرة الكريات الحمر. يخف الزراق عند بعض الأطفال بشكل مميز عند اتخاذهم لوضعية (القرفصاء) بعد الجهد (تؤدي هذه الوضعية لزيادة الحمل البعدي الخاص بالبطين الأيسر وانخفاض معدل الشنت من الأيمن إلى الأيسر). كان تطور الحالة قبل استحداث الإصلاح الجراحي متبدلاً، ولكن كان معظم المرضى يموتون في مرحلة الرضاعة والطفولة.

إن أهم مظهر لهذا التشوه بالفحص هو وجود الزراق مع نفخة انقباضية قذفية عالية في البؤرة الرئوية (مثل حالة تضيق الدسام الرئوي). على كل حال قد يكون الزراق غائباً في مرحلة ما بعد الولادة وعند المرضى المصابين بانسداد خفيف فقط في مخرج البطين الأيمن (رباعي فاللوت اللامزرق).

الشكل 100: رباعي فاللوت: يتألف رباعي فاللوت من (1) تضيق رئوي و(2) تراكب خلل الحجاب البطيني من قبل الأبهر. و(3) خلل الحجاب البطيني. و(4) فرط ضخامة البطين الأيمن.

C. الاستقصاءات Investigations:

يظهر تخطيط القلب الكهربي فرط ضخامة البطين الأيمن. وتظهر صورة الصدر الشعاعية شرياناً رئوياً صغيراً بشكل غير طبيعي، ويظهر القلب بشكل الحذاء. إن تصوير القلب بالصدى مشخص للحالة، وهو يظهر أن الأبهر غير متمادي مع الحاجز البطيني الأمامي.

D. التدبير Management:

يقوم التدبير النوعي على الإصلاح الكلي للتشوه بإزالة التضيق الرئوي جراحياً وإغلاق خلل الحجاب البطيني. يمكن إجراء إصلاح جراحي أولي قبل عمر 5 سنوات ما لم تكن الشرايين الرئوية ناقصة التنسج بشكل شديد عندها يمكن تركيب شنت تلطيفي (مثل إجراء مفاغرة بين الشريان الرئوي والشريان تحت الترقوة). يحسن الشنت جريان الدم الرئوي وتطور الشريان الرئوي وقد يسهل الإصلاح النوعي في مرحلة لاحقة.

إن الإنذار بعد الإصلاح الجراحي الكلي جيد، وخصوصاً إذا أجريت العملية في مرحلة الطفولة. يجب متابعة المريض لاحقاً لكشف أي تسرب باقي عبر الشنت أو نكس تضيق الدسام الرئوي أو أي اضطراب نظم.

الأسباب الأخرى للأمراض القلبية الخلقية المزرقة
OTHER CAUSES OF CYANOTIC CONGENITAL HEART DISEASE

لخصنا في (الجدول 99) الأسباب الأخرى للأمراض القلبية الخلقية المزرقة. تشخص هذه التشوهات بشكل نوعي بواسطة التصوير القلبي بالصدى الذي يمكن دعمه عند الحاجة بالقثطرة القلبية.

الجدول 99: الأسباب الأخرى للأمراض القلبية الخلقية المزرقة.

رتق الدسام مثلث الشرف:	غياب فتحة الدسام مثلث الشرف، نقص تنسج البطين الأيمن. شنت من الأذينة اليمنى إلى اليسرى. شنت عبر خلل الحجاب البطيني، تشوهات أخرى، قد يكون من الممكن إجراء إصلاح جراحي.
تبادل مواقع الأوعية الكبيرة:	ينشأ الأبهر من البطين الأيمن (شكلياً هو RV) والشريان الرئوي ينشأ من البطين الأيسر، شنت عبر الأذينات والقناة وخلل الحجاب البطيني أحياناً. يعالج بشكل ملطف فغر الحاجز الأذيني بالبالون / التوسيع، الإصلاح الجراحي النوعي ممكن.
رتق الدسام الرئوي:	الدسام الرئوي مغلق والشريان الرئوي ناقص التنسج، شنت من الأذينة اليمنى إلى اليسرى، جريان رئوي عبر القناة، يعالج تلطيفاً بفغر الحاجز الأذيني بالبالون، الإصلاح الجراحي النوعي قد يكون ممكناً.
تشوه إبشتاين:	الدسام مثلث الشرف ناقص التنسج ومنزاح ضمن البطين الأيمن الذي أصبح وكأنه أذينة يمنى في معظمه، قلس الدسام مثلث الشرف، شنت من الأذينة اليمنى إلى اليسرى، طيف واسع من درجات التشوه، لانظميات، الإصلاح الجراحي ممكن ولكن المخاطر مهمة.

أمراض العضل القلبي

DISEASES OF THE MYOCARDIUM

رغم أن العضل القلبي يصاب في معظم أنواع الأمراض القلبية فإن مصطلح (التهاب العضلة القلبية) ومصطلح (اعتلال العضلة القلبية) يشيران عادة للحالات التي تؤثر على العضل القلبي بشكل أولي.

التهاب العضلة القلبية الحاد ACUTE MYOCARDITIS

هي حالة التهابية حادة ومن الممكن أن تكون عكوسة قد تحدث كاختلاط لطيف واسع من الإنتانات. قد يكون الالتهاب ناجماً عن إنتان أصاب العضلة القلبية أو عن تأثيرات الذيفانات الجوالة في الدوران. إن الإنتان الحموي هو أشيع سبب ومن أشهر هذه الحمات المتهمة نذكر حمات كوكساكي (35 حالة من أصل كل 1000) وحمات الإنفلونزا A وَ B (25 حالة من أصل كل 1000). قد يحدث التهاب العضلة القلبية بعد مرور عدة أسابيع على حدوث الإنتان الحموي الأولي وتزداد الأهبة للإصابة به بالعلاج بالستيروئيدات أو بمثبطات المناعة أو بالأشعة أو بوجود أذية قلبية سابقة وبالجهد. قد تختلط بعض الإنتانات الجرثومية وتلك الناجمة عن الأوالي، قد تختلط بالتهاب العضلة القلبية، فعلى سبيل المثال نجد أن 5٪ تقريباً من مرضى داء لايم يصابون بالتهاب العضلة القلبية والتامور والذي يترافق غالباً مع درجات متنوعة من الحصار الأذيني البطيني.

تتراوح الصورة السريرية من اضطراب صامت لا عرضي يكشف أحياناً بوجود تسرع قلب غير معلل أو باضطرابات تخطيطية، إلى قصور قلب خاطف. التبدلات التخطيطية شائعة ولكنها ليست نوعية. ترتفع تراكيز الخمائر القلبية والتروبونين في البلازما لدرجات تتناسب مع شدة واتساع الأذية. قد يظهر تصوير القلب بالصدى سوء وظيفة البطين الأيسر الذي يكون موضعاً أحياناً، وعند الضرورة يمكن تأكيد التشخيص بأخذ خزعة من شغاف العضل القلبي.

في معظم الحالات يكون المرض محدداً لنفسه والإنذار الفوري ممتاز. على كل حال قد يموت المريض نتيجة اللانظميات البطينية أو قصور القلب المترقي بسرعة. ولقد لوحظ أن التهاب العضلة القلبية يشكل سبباً من أسباب الموت المفاجئ وغير المتوقع عند الرياضيين اليفعان. يوجد دليل قوي على أن بعض أشكال التهاب العضلة القلبية قد تؤدي لالتهاب عضلة قلبية مزمن منخفض الدرجة أو لحدوث اعتلال عضلة قلبية توسعي (انظر لاحقاً). فعلى سبيل المثال في داء شاغاس يشفى المريض من الإنتان الحاد عادة ولكنه يصاب باعتلال عضلة قلبية توسعي مزمن بعد 10-20 سنة لاحقة.

يمكن استخدام الصادات الحيوية النوعية في حال تمكنا من عزل العامل الممرض المسبب، ولكن هذا أمر نادر ويكتفى غالباً بالمعالجة الداعمة في معظم الحالات. قد يستطب وضع المريض على علاج مضاد لاضطرابات النظم و/أو لقصور القلب، وينصح بتجنب الجهد الفيزيائي المضني لوجود دلائل على أنه قد يحرض لانظميات بطينية قد

تكون مميتة. فشلت التجارب السريرية في إثبات أية فائدة من إعطاء الستيروئيدات القشرية والأدوية المثبطة للمناعة.

إن التهاب العضلة القلبية بالخلايا العملاقة حالة نادرة تتظاهر بوجود خلايا عملاقة متعددة النوى في العضل القلبي، وقد تقلد التهاب العضل القلبي الحموي. السبب غير معروف ولكن هذه الحالة تترافق عادة مع أمراض جهازية محددة مثل الساركوئيد (الغرناوية) والذأب الحمامي الجهازي والثيمومات، وقد تظهر كارتكاس مناعي ذاتي. معظم الحالات مميتة بسرعة وقد يستطب زرع القلب الباكر ولكن لسوء الحظ قد ينكس المرض في القلب المزروع.

اعتلال العضلة القلبية CARDIOMYOPATHY

إلى الآن لم نتمكن من تحديد أسباب معظم الاضطرابات الداخلية المنشأ التي تصيب العضلة القلبية، ولذلك نعتمد في وصفها ودراستها على تصنيفها الوظيفي (وليس السببي) (انظر الشكل 101).

I. اعتلال العضلة القلبية التوسعي DILATED CARDIOMYOPATHY:

تتظاهر هذه الحالة بتوسع وضعف تقلص البطين الأيسر (وأحياناً البطين الأيمن). تزداد كتلة البطين الأيسر ولكن سماكة جدره تبقى طبيعية أو أنها قد تنقص (الشكل 101). التبدلات النسجية مختلفة ولكنها تشمل ضياع عضلي ليفي وتليف خلالي وارتشاحات بالخلايا T. يشمل التشخيص التفريقي الداء الإكليلي والعديد من الاضطرابات النوعية التي تصيب العضلة القلبية (انظر لاحقاً)، ويجب وضع تشخيص اعتلال العضلة القلبية التوسعي فقط بعد نفي هذه الحالات الأخرى.

إن آلية نشوء المرض غير واضحة ولكن ربما يشمل هذا المرض مجموعة مختلفة من الحالات. ويبدو أن الكحول عامل سببي مهم عند جزء مهم من المرضى. ولقد وجد أن 25٪ على الأقل من الحالات تورث على شكل خلة جسمية قاهرة ولقد حددت عدة طفرات أصابت مورثة واحدة كانت مسؤولة عنه، وإن معظم هذه الطفرات تؤثر على البروتينات في الهيكل الخلوي للخلية العضلية (مثل ديستروفين، لامين A و C، إيميرين وميتافينكيولين) والعديد من الحالات قد ترافقت مع اضطرابات عضلية هيكلية طفيفة. ولحد أبعد من ذلك فقد وجد أن معظم الحثول العضلية الهيكلية المرتبطة بالجنس (مثل حثل بيكر و دوشن)، تترافق مع أمراض قلبية. أخيراً يعتقد أن الارتكاس المناعي الذاتي المتأخر تجاه التهاب العضلة القلبية الحموي هو سبب رئيسي لحدوث اعتلال العضلة القلبية التوسعي عند مجموعة كبيرة من المرضى. ويعتقد أن آلية مشابهة هي المسؤولة عن أمراض العضلة القلبية التي تحدث عند 10٪ من المرضى المصابين بالإنتان المتقدم بعوز المناعة المكتسب.

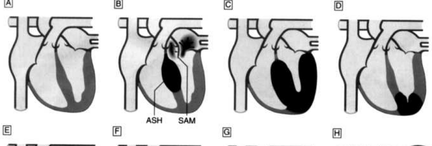
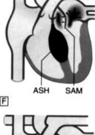
يحدث اعتلال العضلة القلبية التوسعي العرضي في أوربا وأمريكا الشمالية بنسبة حدوث 20 مريض لكل 100000 نسمة ونسبة شيوع 38 مريض لكل 100000 نسمة وهو يصيب الرجال بنسبة أكثر من الضعفين عن النساء. يراجع معظم المرضى بأعراض قصور القلب أو تكشف الحالة مصادفة خلال الفحص الروتيني. إن اللانظميات والانصمام الخثاري والموت المفاجئ كلها مظاهر شائعة وقد تحدث في أية مرحلة من مراحل المرض.

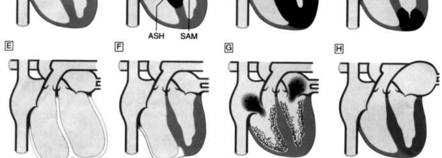
إن الألم الصدري المتقطع عرض متواتر بشكل مدهش. يظهر تخطيط القلب الكهربي تبدلات لانوعية، ويفيد تصوير القلب بالصدى في إثبات التشخيص. الهدف من العلاج هو ضبط قصور القلب الناجم عن الاعتلال. رغم أن بعض المرضى يبقون بحالة جيدة لعدة سنوات فإن الإنذار يختلف من حالة لأخرى وقد يستطب زرع القلب.

II. اعتلال العضلة القلبية الضخامي HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY:

يعد أشيع شكل من أشكال اعتلال العضلة القلبية بنسبة تواتر تعادل 100 مريض لكل 100000 نسمة، وهو يتميز بضخامة غير ملائمة وواسعة تتناول البطين الأيسر وبسوء اصطفاف الألياف العضلية القلبية. قد تكون الضخامة معممة أو محصورة بشكل أساسي ضمن الحاجز بين البطينين (ضخامة حاجزية لا متناظرة، انظر الشكل 101) أو ضمن مناطق أخرى (اعتلال العضلة القلبية الضخامي القمي، شائع في الشرق الأقصى).

قد يتطور قصور قلب نتيجة إعاقة الامتلاء البطيني خلال الانبساط بسبب أن البطينات قاسية وغير مطاوعة.






الشكل 101: أنماط اعتلال العضلة القلبية. A: طبيعي. B: اعتلال عضلة قلبية ضخامي: ضخامة حجابية غير متناظرة (ASH) مع حركة انقباضية أمامية للدسام التاجي (SAM) تسبب قلساً تاجياً وانسداداً ديناميكياً في مخرج البطين الأيسر. C: اعتلال العضلة القلبية الضخامي: ضخامة متراكزة. D: اعتلال عضلة قلبية ضخامي: ضخامة قمية. E: اعتلال عضلة قلبية توسعي. F: سوء تنسج البطين الأيمن المولد لاضطرابات النظم. G: اعتلال العضلة القلبية الساد. H: اعتلال العضلة القلبية الحاصر.

يمكن لضخامة الحجاب بين البطينين أن تسبب انسداداً ديناميكياً في مخرج البطين الأيسر (اعتلال عضلة قلبية ضخامي ساد HOCM) وقلساً تاجياً ناجماً عن الحركة الأمامية الانقباضية الشاذة للوريقة التاجية الأمامية. إن الأعراض المرتبطة بالجهد (الخناق وضيق النفس) واللانظميات والموت المفاجئ هي المشاكل السريرية المسيطرة.

هذه الحالة هي اضطراب وراثي ينتقل بخلة جسمية قاهرة مع درجة عالية من النفوذية ودرجة مختلفة من التعبير. في معظم الحالات يبدو أن المرض ناجم عن طفرة نقطية مفردة في إحدى الجينات التي تنظم وتضبط عملية تصنيع بروتينات القسيم العضلي القلوصية. يوجد ثلاث مجموعات من الطفرات مع أنماط ظاهرية مختلفة. تترافق طفرات السلسلة الثقيلة β-myosin مع ضخامة بطينية واسعة. تترافق اضطرابات التروبونين مع ضخامة خفيفة وأحياناً معدومة ولكن مع اضطراب في ترتيب الألياف العضلية القلبية، ومع استجابة وعائية شاذة (مثل انخفاض الضغط المحرض بالجهد) وخطورة عالية للتعرض للموت المفاجئ. تميل طفرات البروتين C الرابط للميوزين للظهور في مرحلة متأخرة من الحياة وتترافق غالباً مع ارتفاع التوتر الشرياني واللانظميات.

إن الأعراض والعلامات هنا مشابهة لتلك الناجمة عن التضيق الأبهري باستثناء أن النبض الشرياني يكون نفضياً في الاعتلال الضخامي (انظر الجدول 100).

عادة يكون تخطيط القلب غير طبيعي، وقد يظهر علامات ضخامة البطين الأيسر مع طيف واسع من الاضطرابات الغريبة غالباً (نموذج الاحتشاء الكاذب، انقلاب الموجة T العميقة). إن تصوير القلب بالصدى مشخص عادة، على كل حال قد يكون التشخيص صعباً في حال وجود سبب آخر لضخامة البطين الأيسر (مثال: ارتفاع التوتر الشرياني، التمارين الفيزيائية، قلب الرياضيين) ولكن في حالة الاعتلال الضخامي تكون الضخامة البطينية أكبر من المتوقع. قد يمكن في المستقبل تسهيل التشخيص بالاعتماد على الفحوص الجينية.



الجدول 100: المظاهر السريرية لاعتلال العضلة القلبية الضخامي.

الأعراض:

• خناق جهدي.	• غشي جهدي.
• زلة تنفسية.	• موت مفاجئ.

العلامات:

- النبض النفضي*.
- فرط ضخامة بطينية يسرى مجسوسة.
- دفعة مضاعفة عند القمة (صوت قلبي رابع مجسوس ناجم عن ضخامة الأذينة اليسرى).
- نفخة بمنتصف الانقباض عند قاعدة القلب*.
- نفخة شاملة للانقباض عند القمة (ناجمة عن القلس التاجي).

***هي علامات انسداد مخرج البطين الأيسر التي قد تتفاقم بالوقوف (نقص العود الوريدي) أو بإعطاء مقويات القلوصية وموسعات الأوعية مثل النترات تحت اللسان.**

الجدول 101: عوامل الخطورة المؤهبة للموت المفاجئ عند مرضى اعتلال العضلة القلبية الضخامي.

- سوابق التعرض لتوقف القلب أو لتسرع بطيني مستمر.
- غشي متكرر.
- نمط جيني خطر و/أو قصة عائلية خطرة.
- انخفاض توتر شرياني محرض بالجهد.
- نوب متعددة من تسرع القلب البطيني العابر، كشف بواسطة التخطيط الجوال.
- زيادة ملحوظة في ثخانة جدار البطين الأيسر.

التطور الطبيعي للمرض متبدل ولكن التدهور السريري يحدث ببطء غالباً. يبلغ معدل المواتة السنوية الناجمة عن الموت المفاجئ (2-3٪) عند البالغين و 4-6٪ عند الأطفال واليفعان (انظر الجدول 101). يحدث الموت المفاجئ في الحالات النموذجية خلال بذل جهد فيزيائي عنيف أو بعده مباشرة، وعلاوة على ذلك يعد اعتلال العضلة القلبية الضخامي السبب الأشيع للموت المفاجئ عند الرياضيين الشباب. ويعتقد أن اللانظميات البطينية مسؤولة عن العديد من هذه الوفيات.

يمكن لحاصرات بيتا ولضادات الكالسيوم المبطئة للنبض (مثل فيرابامبل) أن تساعد في إزالة الخناق وقد تساهم أحياناً في منع حدوث نوب الغشي، على كل حال لا يوجد علاج دوائي ثبت أنه يحسن الإنذار.

اللانظميات شائعة وتستجيب غالباً للأميودارون. يفيد تركيب ناظم الخطا ثنائي الحجرة أو اللجوء للجراحة (الاستئصال الجزئي للحاجز البطيني أو استبدال الدسام التاجي) عند مرضى منتخبين، ولاسيما الذين لديهم انسداد في مخرج البطين. يجب تجنب الديجوكسين وموسعات الأوعية لأنها تزيد شدة الانسداد عبر مخرج البطين.

قد يستفيد المرضى المعرضون للموت المفاجئ بنسبة عالية (مثل أولئك الذين لديهم ثلاثة عوامل خطورة أو أكثر، انظر الجدول 101) من زرع الجهاز القالب للنظم – المزيل للرجفان (ICD).

III. سوء تنسج البطين الأيمن المولد لاضطرابات النظم:
ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR DYSPLASIA:

في هذه الحالة نلاحظ أن بقعاً من عضلة البطين الأيمن تستبدل بنسج شحمي وليفي (انظر الشكل 101). يورث هذا المرض على شكل خلة جسمية قاهرة وهو شائع بشكل خاص في بعض أجزاء إيطالياً. يحدث في المملكة المتحدة بنسبة 10 مرضى لكل 100000 نسمة تقريباً. المظاهر السريرية المسيطرة هي اللانظميات البطينية والموت المفاجئ. يظهر تخطيط القلب الكهربي بشكل نموذجي انقلاب الموجات T في الاتجاهات البركية اليمنى. إن التصوير بالرنين المغناطيسي وسيلة تشخيصية مفيدة وهو يستخدم غالباً لسبر أقارب المريض من الدرجة الأولى. يمكن للمرضى المعرضين لخطورة الموت المفاجئ بنسبة عالية أن يستفيدوا من زرع قالب النظم – مزيل الرجفان (ICD).

IV. اعتلال العضلة القلبية الماحي OBLITERATIVE VARDIOMYOPATHY:

يشمل المرض شغاف بطين واحد أو الاثنين معاً. آلية نشوء المرض غير واضحة ولكن يبدو أن شكل من أشكال أذية الشغاف تحرض الخثار والتليف الواسع الذي يمحو بشكل تدريجي الأجواف البطينية (انظر الشكل 101). غالباً ما يصاب الدسام التاجي ومثلث الشرف بالحدثية المرضية وقد يصبحان مصابين بالقلس. تشمل المظاهر المسيطرة كلاً من قصور القلب والانصمام الجهازي والرئوي. في المناطق المعتدلة تُنسب أذية الشغاف عادة إلى بعض أشكال كثرة الحمضات (مثل ابيضاض الدم بالحمضات، متلازمة شيرغ ستراوس)، ولكن يبدو أن الحالة ليست كذلك بالنسبة لمرضى المناطق المدارية حيث يمكن أن يكون هذا المرض مسؤولاً عن 10٪ من الوفيات القلبية. العلاج غير مُرْضي ونسبة الوفيات مرتفعة (50٪ على مدى سنتين). ينصح بوضع المريض على علاج مميع ومضاد للصفيحات، ويمكن للمدرات أن تساعد في علاج أعراض قصور القلب. يمكن للجراحة (استبدال الدسام مثلث الشرف و/أو التاجي مع تقشير الشغاف) أن تفيد بعض المرضى في حالات خاصة.

V. اعتلال العضلة القلبية الحاصر RESTICTIVE CARDIOMYOPATHY:

في هذه الحالة النادرة يحدث ضعف في الامتلاء البطيني لأن البطينات تكون قاسية (انظر الشكل 101)، يؤدي ذلك إلى ارتفاع الضغوط الأذينية وفرط ضخامة فيهما وتوسع ثم تطور رجفان أذيني. يعد الداء النشواني أشيع سبب لاعتلال العضلة القلبية الحاصر في المملكة المتحدة. على كل حال يمكن للأشكال الأخرى من الأمراض الارتشاحية (مثل: أدواء خزن الغلايكوجين) والتليف حول الخلايا العضلية مجهول السبب والشكل العائلي من اعتلال العضلة القلبية الحاصر، يمكن لكل هذه الأمراض أن تتظاهر بهذا الداء. يمكن للتشخيص أن يكون صعباً جداً وقد يحتاج لتصوير القلب بالإيكو دوبلر المعقد أو للتصوير المقطعي المحوسب أو للتصوير بالرنين المغناطيسي ولأخذ خزعة من الشغاف. العلاج عرضي والإنذار سيئ عادة، وقد يستطب إجراء زرع قلب للمريض.

أمراض نوعية تصيب العضلة القلبية SPECIFIC DISEASES OF HEART MUSCLE

تسبب العديد من الأمراض النوعية التي تصيب العضلة القلبية ظهور صورة سريرية لا يمكن تمييزها عن تلك الناجمة عن اعتلال العضلة القلبية التوسعي (مثل أمراض النسيج الضام، داء الغرناوية، الهيموكروماتوز (داء الصباغ الدموي)، داء العضلة القلبية الكحولي، انظر الجدول 102). بالمقابل فإن الداء القلبي الناجم عن الداء النشواني أو عن كثرة الحمضات يعطي أعراضاً وعلامات مشابهة لتلك الناجمة عن اعتلال العضلة القلبية الماحي أو الحاصر، بينما يمكن للداء القلبي المترافق مع رنح فريدرايخ أن يقلد اعتلال العضلة القلبية الضخامي (انظر فصل الأمراض العصبية).

يعتمد العلاج والإنذار على المرض المستبطن. يمكن للتوقف عن تناول الكحول أن يؤدي لتحسن دراماتيكي عند المرضى المصابين بداء العضلة القلبية الكحولي المنشأ.



الجدول 102: أمراض نوعية تصيب العضلة القلبية.
خمجية:
• حموية: كوكساكى A و B، الإنفلونزا، حمة عوز المناعة المكتسب. • جرثومية: الديفتريا، داء لايم. • الأوالي: داء المثقبيات.
أمراض استقلابية وغدية صماوية:
• الداء السكري، قصور أو فرط نشاط الدرق، ضخامة النهايات، متلازمة الكارسينوئيد، ورم القواتم، أمراض الخزن الوراثية.
أمراض النسيج الضام:
• التصلب الجهازي، الذأب الحمامي الجهازي، التهاب الشرايين العديد العقد.
الأمراض الارتشاحية:
• الهيموكروماتوز، الهيموسيدروز (الداء الهيموسيدريني)، داء الغرناوية، الداء النشواني.
السموم:
• دوكسوروبسين، الكحول، الكوكائين، الإشعاع.
الأمراض العصبية العضلية:
• رنح فريد رايخ، حثل التأتر العضلي.

أورام القلب CARDIAC TUMOURS

إن الأورام القلبية البدئية نادرة (أقل من 0.2٪ بتشريح الجثث)، ولكن قد يشكل القلب والمنصف موقعاً للنقائل الورمية. إن معظم الأورام القلبية البدئية سليمة (75٪) ومعظمها عبارة عن مخاطومات. والباقي عبارة عن ليفومات وشحمومات وأورام ليفية مرنة وأورام الأوعية الدموية.

المخاطوم الأذيني ATRIAL MYXOMA:

تنشأ المخاطومات غالباً في الأذينة اليسرى على شكل أورام سيليلة (بوليبية) مفردة أو متعددة. تتصل إلى الحاجز الأذيني بواسطة سويقة خاصة. هذه الأورام تكون جيلاتينية في العادة ولكنها أحياناً قد تكون صلبة أو حتى متكلسة، وقد تعلوها خثرة.

قد نكشف الورم صدفة بالتصوير القلبي بالصدى أو خلال الاستقصاء بحثاً عن سبب إصابة المريض بالحمى أو الغشي أو اللانظميات أو الصمة. أحياناً يتظاهر هذا المخاطوم بالتعب وبمظاهر توحي بداء نسيج ضام بما فيها ارتفاع سرعة التثفل.

بالفحص يكون الصوت القلبي الأول مرتفعاً عادة. وقد توجد نفخة قلس تاجي مع صوت انبساطي متغير ناجم عن تدلي كتلة الورم عبر فتحة الدسام التاجي.

تشخص الحالة بتصوير القلب بالصدى وتعالج باستئصال المخاطوم جراحياً. إن أقل من 5٪ من الأورام المستأصلة ينكس فيما لو استؤصل الورم مع سويقته.

أمراض التامور
DISEASES OF THE PERICARDIUM

يحوي الكيس التاموري الطبيعي حوالي 50 مل من السائل المشابه للمف، وهو يزلق سطح القلب. إن التامور يحد من تمدد القلب، وهو يساهم في ضبط عملية التوافق الهيموديناميكي بين البطينين، كذلك فهو يعمل كحاجز في وجه الإنتان، ورغم ذلك فإن الغياب الخلقي للتامور لا يؤدي لاضطرابات سريرية أو وظيفية مهمة.

I. التهاب التامور الحاد ACUTE PERICARDITIS:

A. الأسباب Aetiology:

قد ينجم الالتهاب التاموري عن الإنتان أو عن الارتكاس المناعي أو الرض أو التنشؤ (انظر الجدول 103) ويبقى أحياناً غير معلل. غالباً ما يتشارك التهاب التامور مع التهاب العضلة القلبية، ويمكن لكل أشكال التهاب التامور أن تسبب انصباباً تامورياً (انظر لاحقاً) الذي واعتماداً على العامل المسبب قد يكون ليفينياً أو مصلياً أو دموياً أو قيحياً.

قد تؤدي النتحة الليفينية في آخر الأمر إلى درجات مختلفة من تشكل الالتصاقات، وبالمقابل فإن التهاب التامور المصلي غالباً ما يسبب انصباباً غزيراً (عكر وبلون قشي) يحوي تراكيز عالية من البروتينات.

غالباً ما ينجم انصباب التامور المدمى عن الخباثة ولاسيما كارسينوما الثدي وكارسينوما القصبات واللمفومات.

إن التهاب التامور القيحي نادر، وهو قد يحدث كاختلاط لتجرثم الدم أو بالانتشار المباشر من إنتان داخل الصدر أو ينجم عن أذية رضية نافذة.

B. المظاهر السريرية Clinical features:

يتوضع الألم المميز الناجم عن التهاب التامور خلف القص وينتشر إلى العنق والكتفين، ويتفاقم بشكل نموذجي بالتنفس العميق والحركة وتغيير الوضعة والجهد والبلع. من الشائع وجود حمى خفيفة.

إن الاحتكاكات التامورية عبارة عن خرمشة سطحية عالية النغمة أو ضجة بصوت الطحن ناجمة عن حركة الوريقات التامورية الملتهبة، وهي مشخصة لالتهاب التامور، وهي تسمع عادة خلال الانقباض ولكنها قد تسمع أيضاً خلال الانبساط، وهي غالباً ذات نوعية (جيئة وذهاباً) (to – and – fro) (يذهب صوت الاحتكاك ويجيء).

الجدول 103: أسباب التهاب التامور الحاد.	
شائعة:	
• احتشاء العضلة القلبية الحاد.	• حموي (مثل: كوكساكي B، ولكنه غالباً يبقى غير محدد).
أقل شيوعاً:	
• اليوريميا.	• الخباثات.
• الرض (أذية الصدر الكليلة).	• أمراض النسيج الضام (مثل: الذأب الحمامي الجهازي).
نادرة (في المملكة المتحدة):	
• الإنتان الجرثومي.	• التدرن.
• الحمى الرثوية.	

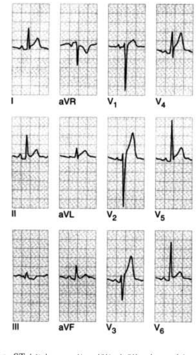
C. الاستقصاءات Investigations:

يظهر تخطيط القلب الكهربي ارتفاع ST مع تقعر للأعلى (انظر الشكل 102) فوق المنطقة المصابة التي قد تكون واسعة. لاحقاً قد تنقلب الموجة T ولاسيما عند وجود درجة من التهاب العضلة القلبية.

D. التدبير Management:

يمكن عادة إزالة الألم بالأسبيرين (600 ملغ كل 4 ساعات) ولكن قد يستطب إعطاء مضاد التهاب أقوى مثل الإندوميثاسين (25 ملغ كل 8 ساعات). قد تثبط الستيروئيدات القشرية الأعراض ولكن لا دليل على أنها تسرع الشفاء.

يحدث الشفاء في التهاب التامور الحموي عادة خلال أيام إلى أسابيع، ولكنه قد ينكس (التهاب التامور المزمن الناكس). يحتاج التهاب التامور القيحي للعلاج بالصادات الحيوية ولبزل التامور، وعند الضرورة قد يستطب إجراء تفجير جراحي.



الشكل 102: تخطيط قلب كهربي من شاب مصاب بالتهاب التامور الحموي. ارتفاعST منتشر في عدة مساري (I، II، aVL، V1-V6). نلاحظ أن الوصلة ST مقعرة للأعلى (انظر الاتجاه II و V6)، ونلاحظ أن التبدلات التخطيطية ذات توزع غير معهود (تشمل المساري الأمامية والسفلية) وهذا قد يساعد في التمييز بين التهاب التامور واحتشاء العضلة القلبية الحاد.

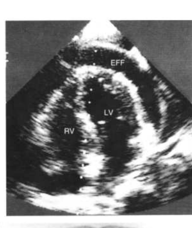
II. الانصباب التاموري PERICARDIAL EFFUSION:

يترافق الانصباب التاموري أحياناً مع إحساس بضيق صدري خلف القص. يصعب كشف الانصباب سريرياً، رغم أن أصوات القلب قد تغدو أضعف، ولا تزول الاحتكاكات التامورية دائماً.

بوجود انصباب تاموري غزير نلاحظ انخفاض الفولتاج الخاص بمركبات QRS على التخطيط. قد تظهر صور الصدر البسيطة المتعاقبة زيادة سريعة في حجم ظل القلب على مدى أيام أو حتى ساعات، وعندما يصبح الانصباب غزيراً فغالباً ما يتخذ ظل القلب شكل كروياً أو كمثرياً. يعد تصوير القلب بالصدى الاستقصاء النوعي لتشخيص هذه الحالة (انظر الشكل 103).

1. السطام التاموري *Cardiac tamponade*:

يستخدم هذا المصطلح لوصف قصور القلب الحاد الناجم عن انضغاطه بالانصباب الغزير أو الانصباب الذي تطور بشكل سريع. قد تظهر صورة سريرية لا نموذجية عندما يكون الانصباب محجباً نتيجة التهاب تامور سابق أو جراحة قلبية سابقة. (انظر أيضاً الصفحة 48).





الشكل 103: الانصباب التاموري. A: تصوير القلب بالصدى (منظر قمي) (الانصباب غزير EFF). B: تصوير بالرنين المغناطيسي (الانصباب ملحوظ عند السهم).

2. الرشف التاموري *Pericardial aspiration*:

قد يستطب رشف الانصباب التاموري لأهداف تشخيصية أو لعلاج السطام القلبي. قد يمكن إنجازه بإدخال إبرة أنسي قمة القلب تماماً أو بإدخالها تحت الناتئ الرهابي وتوجيهها نحو الكتف الأيسر، يجب ترشيد هذا الإجراء بتصوير القلب بالصدى بشكل متزامن. يعتمد اختيار طريق البزل على خبرة الطبيب الذي سيقوم به وعلى شكل المريض وعلى موضع الانصباب. قد تكون عدة ميلميترات من السائل المرتشف بواسطة الإبرة كافية من أجل الأهداف التشخيصية، على كلٍ في حال استطب التفجير العلاجي فقد يكون من الآمن استخدام قنية بلاستيكية تدخل فوق إبرة أو سلك دليل.

تشمل اختلاطات البزل التاموري كلاً من اللانظميات وتأذي الشرايين الإكليلية والنزف المترافق مع تفاقم شدة السطام نتيجة تأذي البطين الأيمن. عندما يكون السطام ناجماً عن التمزق القلبي أو عن تسلخ الأبهر فإن الرشف التاموري قد يحرض المزيد من الانصباب المدمى ومن المحتمل أن يكون مميتاً ولذلك يجب علاج هذه الحالات باللجوء للعمل الجراحي الإسعافي. قد يحتاج الانصباب اللزج أو المحجب أو الناكس، قد يحتاج أيضاً للتفجير الجراحي التقليدي.

III. التهاب التامور الدرني TUBERCULOUS PERICARDITIS:

قد يحدث التهاب التامور كاختلاط للتدرن الرئوي، ولكنه أيضاً قد يكون المظهر الأول للإصابة بالتدرن. في أفريقيا نجد أن الانصباب التاموري الدرني مظهر شائع لمتلازمة عوز المناعة المكتسب (AIDS).

تتظاهر الحالة نموذجياً بتعب مزمن ونقص الوزن وحمى خفيفة. يتطور الانصباب عادة وقد يغدو التامور ثخيناً وغير مطواع مما يؤدي للسطام أو لتطور التهاب تامور عاصر. غالباً ما تترافق الحالة مع انصباب جنبي.

يمكن تأكيد التشخيص برشف السائل التاموري وفحصه مباشرة أو زرعه لكشف العصيات الدرنية. تعالج الحالة بإعطاء صادات نوعية مضادة للتدرن (انظر فصل الأمراض التنفسية). وبالإضافة لذلك لوحظ أن إعطاء البريدنيزولون على شكل شوط لمدة 3 أشهر (نبدأ بجرعة 60 ملغ يومياً، ثم يصار إلى تخفيضها بسرعة) يحسن النتائج.

IV. التهاب التامور المزمن العاصر CHRONIC CONSTRICTIVE PERICARDITIS:

ينجم التهاب التامور العاصر عن تثخن مترق وتليف وتكلس يصيب التامور. وبالنتيجة ينحبس القلب ضمن وعاء صلب وبالتالي لا يمكن له أن يمتلئ بالشكل المناسب. قد يمتد التكلس إلى العضل القلبي مما يؤدي لضعف في تقلصه.

هذه الحالة غالباً ما تتلو هجمة التهاب تامور درني، ولكنها يمكن أن تنجم عن الانصباب التاموري المدمى (النزف التاموري) أو عن التهاب التامور الحموي أو عن التهاب المفاصل الرثياني أو عن التهاب التامور القيحي. غالباً ما يستحيل تحديد العامل الممرض الرئيسي.

A. المظاهر السريرية Clinical features:

تعد علامات وأعراض الاحتقان الوريدي الجهازي المظهر الرئيسي لالتهاب التامور العاصر، الرجفان الأذيني شائع، وغالباً ما يوجد حبن وضخامة كبدية دراماتيكيان (انظر الجدول 104). ضيق النفس ليس عرضاً مسيطراً لأن الرئتين نادراً ما تحتقنان. أحياناً تغفل هذه الحالة التي يجب التفكير بها عند كل مريض مصاب بقصور قلب أيمن غير معلل وظل القلب صغير. إن صورة الصدر التي قد تظهر التكلس التاموري (انظر الشكل 104)، وتصوير القلب بالصدى غالباً ما يساعدان في وضع التشخيص. إن التصوير المقطعي المحوسب والرنين المغناطيسي تقنيتان مفيدتان لتصوير التامور.

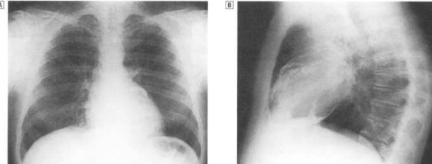
يصعب غالباً تمييز التهاب التامور العاصر عن اعتلال العضلة القلبية الحاصر، وقد يعتمد التشخيص النهائي على الدراسات المعقدة بالإيكو دوبلر وعلى القثطرة القلبية.

B. التدبير Management:

يمكن لاستئصال التامور جراحياً أن يؤدي لتحسن دراماتيكي، ولكنه يحمل مراضة عالية ويؤدي لنتائج مخيبة للآمال عند حوالي 50٪ من المرضى.

الجدول 104: المظاهر السريرية لالتهاب التامور العاصر.

- التعب.
- النبض السريع غير الممتلئ (قليل الحجم).
- النبض التناقضي (انخفاض مفرط في التوتر الشرياني خلال الشهيق).
- ارتفاع النبض الوريدي الوداجي مع انحدار Y سريع.
- علامة كوسماول (ارتفاع تناقضي في الضغط الوريدي الوداجي خلال الشهيق).
- صوت قلبي ثالث مرتفع وباكر أو (الطرقة التامورية).
- ضخامة كبدية.
- حبن.
- وذمة محيطية.



الشكل **104**: صورة صدر شعاعية لمريض مصاب بقصور قلب شديد ناجم عن التهاب تامور عاصر مزمن. ظل القلب ليس ضخماً وتوجد تكلسات شديدة تامورية ترى بشكل أوضح على الصورة الجانبية. **A**: صورة خلفية أمامية. **B**: صورة جانبية.

